

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

Diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XXXIV — Anno 1927

ROMA

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1927

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXIV (1927)

Albano dott. Giovanni, Clinica Urologica privata del prof. Eugenio Pirondini. Roma. Pag. 397.

Balice dott. Gaetano, assistente nella II Clinica chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 501.

Bettazzi dott. Gino, assistente nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista di Torino. Pag. 1.

Broglio dott. Ruggero, Ospedale Civile di Belluno. Pag. 349.

Calvanico dott. Raffaele, assistente ordinario alla Cattedra di patologia chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 253.

Capecchi dott. Egisto, chirurgo primario e direttore dell'Ospedale civile di Cesenatico. Pag. 153.

Cappellini dott. Icilio, assistente nel R. Arcispedale di S. Maria Nuova in Firenze. Pag. 301.

Cassitto dott. Francesco Paolo, capitano medico, assistente militare nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 164.

Catterina dott. Attilio, assistente volontario nell'Istituto di Medicina operatoria della R. Università di Genova. Pag. 519.

Chiasserini dott. Angelo, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 311, 445.

Diez prof. Salvatore, libero docente, ispettore Capo sanitario nelle Ferrovie dello Stato, Roma. Pag. 105.

Dominici prof. Leonardo, direttore della Clinica chirurgica della R. Università di Sassari. Pag. 53, 557.

Durante dott. Luigi, libero docente, vice primario negli Ospedali Civili di Genova. Pag. 471.

Ettorre dott. Enrico, aiuto nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Milano. Pag. 58.

Fanucci dott. Mario, assistente volontario nella Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 11.

Ferretti dott. Lorenzo, Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 445.

Forni dott. Gherardo, professore incaricato nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 275.

Ghiron dott. Vittorio, assistente nella R. Clinica chirurgica di Roma. Pag. 325.

Gobbi dott. Luigi, aiuto nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 68.

Jura dott. Vincenzo, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 535, 566.

Lucri dott. Tito, assistente volontario nella Clinica chirurgica della R. Università di Genova. Pag. 335.

Manna dott. Arturo, libero docente, aiuto chirurgo nell'Ospedale S. Giovanni in Laterano di Roma. Pag. 410, 477.

Melletti dott. Mario, chirurgo primario nell'Ospedale civile di Pergola. Pag. 280.

Merlini dott. Antonio, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Univer. di Bari. Pag. 26.

Millul dott. Giorgio, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 74.

Montegrosso dott. Guido, Clinica Gavazzeni in Bergamo. Pag. 293.

Nisio dott. Giuseppe, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 182, 600.

Pansini dott. Luigi, chirurgo direttore supplente dell'Ospedale Civile di Cesenatico, aiuto nell'Ospedale Morgagni di Forlì. Pag. 368.

Pepi dott. Ortensio, aiuto incaricato nell'Ospedale Civile di Venezia. Pag. 205.

Pinardi dott. Giuseppe, Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della città di Torino. Pag. 219.

Ricciuti dott. Giuseppe, libero docente, chirurgo aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 229.

Rongoni dott. Luigi, Fermo. Pag. 421.

Sannazzari dott. Pietro, aiuto nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica dimostrativa della R. Università di Parma. Pag. 382.

Speciale dott. Francesco, Istituto di Anatomia umana normale della R. Università di Palermo. Pag. 234.

Tenani prof. Ottorino, libero docente, Rovigo. Pag. 92.

Turco dott. Adalgiso, assistente nell'Istituto e Clinica di Patologia chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 138.

Valdoni dott. Pietro, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 244.

Vecchiarelli dott. A., Clinica urologica privata del prof. E. Pirondini, Roma. Pag. 397.

Violato dott. Andrea, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 428.

Zampa dott. Giuseppe, aiuto chirurgo nell'Osped. Maggiore di Bologna. Pag. 199, 386.

Zanotti dott. Guido, assistente nei RR. Spedali Riuniti di Livorno. Pag. 34.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1927 sulla *Sezione Chirurgica del* « POLICLINICO »

Volume XXXIV (1927)

MEMORIE ORIGINALI.

RIVISTE SINTETICHE.

Anno XXXIV Roma, 15 Gennaio 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 1)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MAGGIORE DI SAN GIOVANNI BATTISTA DI TORINO
SEZIONE CHIRURGICA DIRETTA DAL PROF. L. BOBBIO.

Sul tetano cefalico.

Dott. GINO BETTAZZI, assistente.

Le differenti manifestazioni dell'infezione tetanica offrono una grande varietà di forme cliniche a seconda dell'evoluzione della malattia, del predominio di determinati sintomi, del grado di gravità della malattia.

Si verificano in clinica affezioni tetaniche limitate ad un determinato segmento del corpo umano; forme cliniche che hanno una evoluzione caratteristica, tanto da differenziarsi in modo netto dal quadro classico del tetano.

Tutte le forme di tetano che non riproducono in grandi linee il quadro classico della malattia vengono definite genericamente col nome di tetani anormali.

La anormalità può consistere nella data di comparsa dei primi sintomi dopo la lesione iniziale; tetani precoci, aventi un periodo di incubazione brevissimo; tetani tardivi, in quantochè i primi sintomi compaiono dopo un periodo molto lungo dalla data della ferita, come nei casi riferiti nella letteratura da Carnot, Brochet, Bazy ed altri autori.

Altre volte l'andamento è anormale per il decorso particolarmente prolungato dalla malattia (tetano cronico); altre volte detta anormalità consiste nell'alternarsi di periodi acuti con remittenze che simulano la guarigione (tetano cronico a ricaduta).

Fra i tetani ad andamento anormale è pure considerato dagli autori il cosidetto tetano postoperatorio visto comparire quasi improvvisamente dopo interventi operativi eseguiti su traumatizzati, anche a grande distanza di tempo dalla data della lesione primitiva. L'atto operatorio agirebbe sull'antico focolaio della ferita mettendo in libertà spore di tetano rimaste incluse negli interstizi dei tessuti e rimaste inoffensive per molto tempo. Si tratterebbe cioè di una vera reinfezione secondaria, spiegabile con la teoria del microbismo latente.

Alcuni parlano anche di un tetano postoperatorio nel vero senso della parola, il così detto « Catgut-tetanus », ma esso rientra nel quadro generale del tetano.

Offrono inoltre un particolare carattere di anormalità tutte quelle forme cliniche di infezione tetanica che colpiscono soltanto deerminati territori anatomici e che appunto per questa loro peculiare caratteristica vengono chiamati tetani parziali.

I cosidetti tetani parziali comprendono:

1) il tetano splancnico;
2) il tetano degli arti;
3) il tetano addomino-toracico;
4) il tetano cefalico.

Col termine di tetano splancnico si intende quella infezione tetanica la cui porta d'entrata della tossina è situata in corrispondenz di una soluzione di continuo degli organi interni (polmone, tubo digerente, utero puerperale, ecc.).

Questa infezione, dopo un periodo di incubazione più o meno lungo, ha un decorso molto rapido e pericoloso per la vita.

A tal uopo sono molto dimostrative le esperienze di Binot il quale mediante iniezioni di tossine tetaniche negli organi toracici ed addominali degli animali da esperimento (polmone, testicolo, utero) produsse un tetano splancnico che ha la caratteristica di un periodo di incubazione lungo ed un decorso grave e molto rapido.

Il tetano parziale degli arti costituisce la forma più ricca di varietà e più numerosa di casi, giacchè le ferite degli arti sono più esposte ad infettarsi di tetano. Esso è caratterizzato da fatti prodromici, consistenti in particolari dolori lancinanti a tipo nevralgico nella sede della ferita.

Il dolore si accompagna in seguito a contrattura locale la quale ha la caratteristica di riprodursi ad ogni più piccolo stimolo esterno. Questa può limitarsi ad un muscolo od a un determinato gruppo di muscoli di un arto, od estendersi a tutti i muscoli dell'arto (forma monoplegica), o a tutti e due gli arti sia superiori che inferiori (forma paraplegica superiore, forma paraplegica inferiore). Non è caso d'eccezione osservare anche la forma diplegica la quale può essere omolaterale od incrociata.

Un'altra forma di tetano parziale è quella che si estrinseca a carico dei muscoli toracici ed addominali e che perciò è detta addomino-toracica.

Tale forma è particolarmente grave per il disturbo di respirazione a cui

dà luogo la tetanizzazione dei muscoli della cassa toracica, donde pericolo di asfissia.

Tutte le forme cliniche di tetano parziale possono decorrere costantemente localizzate, ma possono esordire come tali per diventare poi progressivamente forme classiche generalizzate.

Ciò vale naturalmente anche per il tetano cefalico.

Esso, come dice la parola, esordisce e si sviluppa a carico del solo segmento cefalico.

Courtois-Suffit e Giroux distinguono 4 varietà cliniche di tetano cefalico:

1) tetano cefalico non paralitico;
2) tetano cefalico con paralisi dei facciale;
3) tetano cefalico con paralisi dei muscoli motori dell'occhio;
4) tetano cefalico con paralisi del nervo ipoglosso.

Questa classificazione viene compendiata molto semplicemente da Scalone e da altri autori in due sole varietà di tetano cefalico:

1) il tetano paralitico;
2) il tetano non paralitico.

Il primo comprende quei casi nei quali si osserva la paralisi del nervo facciale (paralisi totale del facciale, paralisi del facciale superiore, paralisi del facciale inferiore, oppure paralisi di uno o più muscoli innervati dal facciale).

Comprende inoltre il cosidetto tetano oftalmoplegico o bulbo paralitico con paralisi di uno o più muscoli oculari.

Infine comprende i casi con paralisi del nervo ipoglosso (paralisi labio-glosso-laringea).

Il secondo, cioè il tetano non paralitico, comprende le varietà di tetano cefalico semplice, disfagico, idrofobico.

***

Il tetano cefalico semplice è forma piuttosto rara.

L'infezione tetanica è limitata al segmento cefalico (quasi costantemente in conseguenza di una ferita della testa) ed è caratterizzata unicamente da trisma uni o bilaterale e da contratture di alcuni muscoli facciali e cervicali.

In questa varietà di tetano non compaiono quasi mài nè sintomi disfagici nè sintomi paralitici.

Il tetano cefalico a forma disfagica può decorrere senza che mai compaiano paralisi di tronchi nervosi, con predominio invece di sintomi disfagici che talora sono talmente accentuati da giungere all'idrofobia. La forma disfagica generalmente precede la forma idrofobica, potendo questa seconda considerarsi come un aggravamento della prima.

Queste forme sono caratterizzate da uno spasmo faringeo che può comparire come primo e talora come unico sintoma della malattia.

Più spesso segue allo spasmo faringeo, il trisma dei masseteri. Segue talora l'opistotono cervicale che per gradi può giungere sino ad un completo arrovesciamento posteriore della testa.

Le contratture giungono talora al parossismo e possono essere provocate dai più piccoli ed insignificanti eccitamenti periferici.

Lo spasmo faringeo, da principio più o meno accentuato, può raggiungere un massimo di intensità per il quale gli ammalati non possono più inghiottire alcun alimento; talora (forma idrofobica) la sola visione di un liquido può determinare spasmi dolorosissimi del faringe.

Nella forma idrofobica, in particolare modo studiata da Reclus, si manifestano delle crisi dolorose caratterizzate da violenti spasmi convulsivi che si iniziano nella sede della ferita cefalica per propagarsi poi nei muscoli della faccia, del collo, del faringe, della parete toracica e del diaframma.

Per la contrattura tonica dei muscoli respiratori si hanno crisi di apnea con fenomeni gravi di asfissia in conseguenza dei quali l'ammalato può trovare la morte.

In questa forma molto grave di tetano anomalo il pronostico è quasi sempre fatale, sia per il pericolo di asfissia, sia per l'inanizione forzata del'ammalato.

Il decorso della malattia è quasi sempre apirettico; l'elevarsi improvviso della temperatura è pronostico infausto.

Delle varietà cliniche di tetano cefalico paralitico, quella con paralisi del facciale è la più frequente.

Questa forma anormale di tetano fu descritta per la prima volta nel 1872 da Rose.

Detto autore descrisse magistralmente l'aspetto clinico di questa malattia, stabilendone un tripode sintomatico mercè il quale si può fare la diagnosi con grande certezza.

Secondo questo autore i sintomi essenziali della malattia sono i seguenti:

1) ferita nel territorio dei nervi cranici;

2) comparsa di paralisi del nervo facciale, quasi regolarmente dal lato ferito;

3) contratture tetaniche del muscolo massetere, che possono estendersi ai muscoli facciali e a quelli della nuca, del faringe e dell'esofago.

Più tardi molti altri autori trattarono del tetano cefalico paralitico e fra questi noi ricordiamo Villar (1888), Albert de Lyon (1890), Janin (1892), Landouzy (1892, Reclus (1893), e dopo questi Houques Le Dard, Crouzon, Bourgeois, Lortat, Jacob, Poan de Sapincourt, Binet et Trenell, Courtois, Suffit et Ciroux, Scalone, ecc.

Questa forma di tetano localizzata è stata costantemente osservata su feriti la cui lesione risiedeva sul volto o sul segmento cefalico, sia per ferite esterne che per ferite interne.

È interessante il rapporto che esiste tra sede della ferita e comparsa della paralisi facciale, inquantochè quasi costantemente la paralisi facciale ha sede dal lato della ferita, la quale è stata la porta d'entrata dell'infezione.

In feriti nei quali la lesione era mediana fu osservata talvolta la diplegia facciale.

Per quanto questa malattia sia stata osservata in tutte le età è certo che

essa è più frequente nei maschi, sopratutto nei giovani fra il 15° ed il 55° anno di età.

L'infezione ha un periodo di incubazione assai variabile da caso a caso che, secondo Poan de Sapincourt, oscilla da 2 a 22 giorni, periodo nel quale alcun sintomo degno di nota può essere osservato.

Come media noi possiamo dire che il periodo di incubazione è di circa 8 giorni.

Generalmente la malattia inizia con un sintomo al quale in primissimo tempo l'ammalato non dà alcuna importanza. Si tratta di una modica rigidità di entrambi i massateri, talora dolorosa sin dall'inizio; presto detta sensazione va aggravandosi, compare una certa difficoltà nell'aprire la bocca, difficoltà che ostacola la masticazione e talora la parola.

Il caratteristico trisma, spesso assai doloroso, non tarda ad essere appariscente ed impressiona l'ammalato che ricorre al medico.

Frequentemente l'ammalato è già guarito della sua piccola ferita e non crede di dover mettere in rapporto con essa le sue sofferenze. La paralisi del facciale dal lato della ferita interviene successivamente; la bocca deviata ed abbassata lascia colare talora della saliva; la guancia è floscia.

I solchi della metà del volto sono appiattiti, l'occhio rimane aperto permanentemente. La faccia dell'ammalato presenta così un riso sardonico molto caratteristico.

Frequentemente compaiono dolori talora lancinanti sulla sede della ferita; dolori che si irradiano ai muscoli del volto e del collo.

Il paziente si trova in uno stato di eccitazione psichica; è insonne e molto allarmato per la chiusura dei mascellari che inibisce l'alimentazione. A questi sintomi non tardano ad aggiungersi fenomeni di disfagia, come già abbiamo accennato parlando della forma di tetano cosidetta disfagica, che possono raggiungere intensità tale da mettere l'ammalato in pericolo di vita.

La malattia può rimanere localizzata per tutto il decorso, sia che l'ammalato guarisca o che muoia, ma può generalizzarsi con tutta la coorte sintomatica del tetano comune.

È interessante rimarcare come, nella maggior parte dei casi descritti di tetano cefalico, la lesione che aprì la porta all'infezione era quasi sempre di scarsa entità, talora una semplice abrasione superficiale della pelle.

Dette lesioni risiedono ordinariamente sul bordo orbitale superiore o inferiore, sull'arcata zigomatica o alla radice del naso.

È sopratutto nella zona di innervazione del nervo facciale che dette lesioni hanno sede: regione che Villar denominò col nome di orbito-naso-tempore-malare.

Il trisma è certamente uno dei sintomi che per il primo compare, talora isolatamente, talora già associato ad una incipiente paralisi del facciale. Difficilmente invece le contratture di altri muscoli del volto compaiono prima del trisma; esse possono per gradi successivi estendersi a tutti i muscoli del volto, a quelli della nuca, del collo. Generalmente esse compaiono dal lato della ferita e quindi della paralisi. Esse possono essere di una intensità va-

riabile che va da un medio grado di rigidità fino alla contrattura forzata che dà il classico opistotono cervicale.

Come nel tetano classico dette contratture sono a carattere tonico con alternative però di accessi convulsivi provocati dal più piccolo ed insignificante eccitamento periferico.

Talora le contratture appaiono solamente dal lato opposto della paralisi facciale, donde l'espressione mimica particolare dell'ammalato che dal lato delle contratture si atteggia ad un riso sarcastico. Quando le contratture si estendono al faringe, all'esofago, al diaframma, si hanno sintomi allarmanti di disfagia e di asfissia.

La paralisi del facciale è essa pure un sintomo precoce dell'infezione tetanica di tipo cefalico. Nella maggioranza dei casi la si vede comparire dal settimo al dodicesimo giorno dopo il trauma, ma può apparire assai più precocemente ed anche assai più tardivamente.

Dall'esame dei molteplici casi riferiti nella letteratura, quelli nei quali la paralisi compare molto tardivamente permetterebbero un pronostico piuttosto favorevole, mentre al contrario, sarebbero più pericolosi e mortali quelli nei quali la paralisi interviene precocemente.

Precocità, tardività di comparsa dei fenomeni paralitici dovrebbero dunque essere considerati quali fattori molto importanti per stabilire il pronostico della malattia.

La paralisi facciale nel tetano cefalico è molto frequentemente una paralisi periferica completa, ma può essere incompleta (a tipo inferiore o superiore); quando invece la tossina tetanica ha invaso i centri nervosi la paralisi ha tutte le caratteristiche di una paralisi centrale di origine bulbare.

Talora alla paralisi del nervo facciale si associano paralisi di altri nervi cranici e precisamente del III, IV, V, VI e XII paio. Dal predominio delle paralisi di determinati nervi, alcuni tetani cefalici prendono appunto la denominazione di bulbo paralitici o oftalmoplegici e di tetani cefalici con sindrome paralitica del nervo ipoglosso.

La paralsi facciale, quando la malattia giunge a guarigione, può scomparire adagio adagio contemporaneamente al trisma e talora anche prima di questo (Oliva). Altre volte invece la paralisi può persistere anche dopo la guarigione.

Sulla patogenesi di questa paralisi si crede che in conseguenza di una ferita tetanigena nel campo di innervazione del facciale vi sia un assorbimento di tossine per il tramite dei filetti nervosi periferici del nervo facciale, assorbimento che di passo in passo può raggiungere l'origine centrale del nervo seguendo la via dei tronchi nervosi del facciale stesso.

Nella sezione chirurgica dell'Ospedale S. Giovanni diretta dal prof. Bobbio, dal 1919 al 1925 furono osservati complessivamente tre casi di tetano cefalico dei quali uno con paralisi facciale totale (paralisi centrale) e gli altri due con paralisi facciale periferica (ramo temporo-facciale e ramo cervicofacciale). Ecco brevemente le storie cliniche:

Caso I. — V. C., d'anni 12, contadina, entra in ospedale il 29 aprile 1919, L'ammalata il giorno 5 aprile incespicò e cadde a terra infiggendosi una piccola scheggia di legno nel solco naso-genieno di sinistra.

Dopo 12 giorni apparve in corrispondenza della ferita una infiltrazione infiammatoria e si formò un ascesso. Al 22° giorno comparvero trisma e sintomi paralitici a carico del facciale. Giunse così all'ospedale ove nei primi giorni di degenza si poterono constatare manifesti segni di paralisi centrale del nervo con la coorte dei tipici disturbi a carico dell'udito, dell'odorato e del gusto.

Oltre alla cura locale dell'infiltrazione infiammatoria, che fu incisa asportando una piccola scheggia di legno inclusa, venne intrapresa tosto una opportuna cura antitetanica con iniezioni di siero ripetute quotidianamente fino ad iniettare alte dosi; inoltre si praticarono iniezoni di una soluzione di acido fenico al 2 % continuando per parecchi giorni alla dose di 1 cmc. ogni tre ore.

Rapidamente furono visti scomparire i sintomi paralitici e con essi il trisma, ed in pochi giorni l'ammalata potè dirsi guarita.

Il decorso della malattia fu sempre apirettico.

Caso II. — B. D., contadino, anni 61. Dodici giorni prima del suo ingresso all'ospedale, e cioè il 28 luglio 1925, veniva colpito da un badile alla regione sottomascellare destra, riportando una piccola ferita lacero-contusa.

Dopo sette giorni dall'inizio della lesione egli si consegnava al medico locale per la cura di questa ferita che si era fatta particolarmente dolorosa e suppurante.

Per cinque giorni fu in cura di detto medico il quale gli praticò delle cure locali soltanto, poi spontaneamente venne all'ospedale.

Obbiettivamente si riscontrò trisma e paralisi facciale di destra, paralisi interessante le due branche periferiche di detto nervo. Fu iniziata tosto una energica cura con siero antitetanico, e con iniezioni di una soluzione di acido fenico al 2 % praticate regolarmente ogni due ore per parecchi giorni consecutivi.

Nei primi quattro giorni di cura la paralisi del facciale ed il trisma parvero migliorare alquanto, ma poi quasi improvvisamente comparvero sintomi disfagici con aggravamento sia del trista che della paralisi.

Comparve anche febbre la quale progressivamente toccò il 38, poi il 40 ed il 41 grado.

L'ammalato decedette con una fase finale nettamente asfittica, cianosi, dispnea, polso molto piccolo e frequente, iperpiressia. Il decesso avvenne in settima giornata di degenza in ospedale.

Caso III. — D. F., d'anni 69, commerciante, entrato in ospedale il 29 settembre 1925.

Riferisce che il 19 settembre mentre in carrozza percorreva una strada di campagna essendosi il cavallo impennato riceveva un forte scrollo per il quale urtava con la guancia sinistra contro la vettura stessa. Si trattava di un'abrasione molto superficiale e di poca entità della quale in data 29 settembre rimane appena traccia.

Al momento del suo ingresso all'ospedale colpiscono l'osservatore due sintomi di capitale importanza: trisma e paralisi periferica del facciale dal lato della lesione.

Come nei casi precedenti fu intrapresa oltrechè una opportuna cura sintomatica (clisteri di cloralio, iniezioni di cardiocinetici, clisteri evacuanti e nutritivi, rettoclisi, isolamento, protezione dalla luce e dai rumori) una cura sieroterapica molto energica e la cura alla Baccelli.

Il 4 ottobre malgrado le più diligenti cure l'ammalato decedeva. Nel periodo finale comparvero sintomi disfagici che andarono aggravandosi rapidamente, cianosi, dispnea, iperpiressia.

Una volta comparsi i segni clinici del tetano cefalico la diagnosi generalmente viene fatta con facilità, ma quando all'inizio i sintomi non sono ben chiari non è sempre possibile fare la diagnosi. Dalla precocità della diagnosi pertanto dipende il buon esito della malattia per il pronto intervento curativo che può essere opportunatamente praticato.

Se il periodo di incubazione fu molto lungo, la ferita al volto può essere del tutto cicatrizzata, talvolta dimenticata dall'ammalato stesso.

Il trisma è allora il solo sintomo premonitorio della malattia, sintoma sul quale si fonda la diagnosi.

In questi casi ad insorgenza tardiva interrogando diligentemente l'ammalato sarà possibile ricollegare la presenza del trisma al traumatismo sofferto dall'ammalato, tenendo conto che esiti della ferita e trisma hanno comune sede sullo stesso lato del volto.

Se la ferita invece è tuttora presente essa deve richiamare senz'altro alla mente del medico la possibilità di una infezione tetanica, causa unica ed essenziale del trisma.

Se alla ferita ed al trisma si aggiunge l'esistenza di una paralisi del facciale, nessun dubbio si può avere sulla diagnosi.

Sarà doveroso sempre, anche se si è dubbiosi sulla diagnosi, di istituire l'opportuno trattamento antitetanico che sarà naturalmente tanto più facilmente coronato da successo, quano più precoce.

È oramai pratica comune in presenza di una qualunque abrasione o piccola lesione di continuo del volto avvenuta per strofinamento sul terreno o per qualunque arma o strumento da esso inquinato, procedere regolarmente alla iniezione preventiva di siero antitetanico, iniezione che verrà ripetuta dopo otto giorni, qualora persista il dubbio di un inquinamento tetanigeno.

Come il tetano generalizzato, i tetani parziali e fra questi il cefalico possono avere un andamento molto acuto ed un andamento subacuto o cronico.

Come regola la mortalità nei casi ad andamento acuto è molto elevata in confronto a quelli ad andamento cronico.

I casi di tetano parziali hanno ordinariamente inizio tardivo, cioè la sintomatologia si manifesta dopo molti giorni e settimane, talora addirittura qualche mese dalla data del ferimento. Essi generalmente hanno un decorso prolungato e secondo le osservazioni dei vari autori la percentuale di guarigione è assai elevata in confronto di quella del tetano generalizzato.

Il pronostico dipende dunque in una certa misura dall'andamento della malattia. I casi ad andamento acuto sarebbero più pericolosi con pronostico il più delle volte infausto; mentre per i casi ad andamento cronico il pronostico sarebbe assai più favorevole.

Nei nostri casi di tetano cefalico noi abbiamo osservato una volta intervenire la malattia con esplosione acuta ed improvvisa 22 giorni dopo il trauma e la malattia ebbe un decorso molto breve con esito in guarigione malgrado la sintomatologia clinica fosse grave ed allarmante (paralisi totale del nervo facciale (caso n. 1).

In un secondo caso la malattia esplose con i classici sintomi dell'infe-

zione limitata al solo segmento cefalico, con un periodo di incubazione di circa 10 giorni; la malattia decorse acutamente notando dopo il quarto giorno di trattamento con opportuna cura, un notevole miglioramento; però dopo un repentino aggravamento di tutti i sintomi avvenne il decesso dopo soli sette giorni di cura (caso n. 2).

Il nostro caso n. 3 rappresenta ancora un tetano cefalico ad inizio e ad andamento acuto, con esito letale, essendo decorsa una sola settimana di tempo fra la data del suo ricovero in ospedale ed il suo decesso.

Anche in questo caso il periodo di incubazione fu di circa 10 giorni.

Nei due casi mortali il decesso avvenne regolarmente dopo la comparsa di intensa disfagia, gravi fenomeni di asfissia per contrattura tonica dei muscoli respiratori, improvviso e rapido innalzamento della curva termica.

Volendo dare un'idea della mortalità del tetano cefalico essa sarebbe certamente molto elevata (66.66 %), se si dovesse fare una statistica in base all'osservazione da noi riferita.

Detta percentuale è certamente molto elevata, ma deve essere messa in rapporto allo speciale tipo di tetano cefalico rappresentato dai nostri tre casi. Difatti tutti e tre i nostri casi furono ad andamento acuto e fatta eccezione del primo, esplosero dopo un periodo di incubazione relativamente breve.

Al contrario si sa che il tetano locale ha generalmente un inizio tardivo, che esso ha un andamento molto lungo, talora addirittura cronico, che la prognosi è ordinariamente buona e che la percentuale di guarigione è molto più elevata che nel tetano generalizzato. Si suole dire infatti che il tetano locale in senso lato della parola ha un andamento benigno in confronto del tetano generalizzato.

Il tetano locale è comparso frequentemente anche dopo la sieroterapia preventiva antitetanica e sotto un certo punto di vista rappresenterebbe una infezione attenuata con sintomatologia incompleta, attenuazione dovuta molto probabilmente alla avvenuta parziale immunizzazione, immunizzazione che preserverebbe i centri nervosi più importanti senza impedire del tutto che la infezione si esplichi a carico di determinati settori del corpo umano. Si sa infatti per constatazione sperimentale, che una tossina capace di dar luogo a un tetano generalizzato non può provocare che un tetano atipico se dopo due ore viene praticata una iniezione di siero antitetanico.

In certi casi invece si tratterebbe di bacilli poco virulenti le cui tossine eserciterebbero la loro azione solamente sui nervi della parte lesa.

Questa ipotesi è ammessa dalla maggior parte degli autori ed è anche dimostrata sperimentalmente dal fatto che se si inocula una dose assai piccola di tossina antitetanica ad esempio nella zampa di una cavia si provocano delle contratture localizzate nell'arto inoculato non solo senza dar luogo alla morte dell'animale, ma anche senza che l'azione del veleno oltrepassi l'arto iniettato.

Come sappiamo sopratutto dagli studi di Donitz compiuti verso il 1897, la tossina tetanica, che rapidamente si fissa sopra gli elementi del tessuto nervoso, può essere ad essi sottratta e neutralizzata dal siero antitetanico curativo.

Tale sottrazione riesce tanto più difficile, tanto più l'avvelenamento è grave e quanto maggiore è il tempo trascorso prima della somministrazione del siero, donde in pratica la necessità di intervenire sollecitamente con la somministrazione dei sieri sia a scopo profilattico che a scopo curativo.

È dovere di ogni medico di praticare sempre l'iniezione di siero antitetanico preventiva tutte le volte che sia in presenza di un ferito la cui lesione possa fare anche lontanamente sospettare la presenza di agenti tetanigeni.

Nei nostri casi oltre ad iniezioni ipodermiche, endorachidee, endovenose di siero antitetanico, fu praticata nel contempo la cura Baccelli con iniezioni di una soluzione di acido fenico al 2 % periodicamente ripetuta per vari giorni.

Fu intrapresa inoltre una congrua cura sintomatica che variò da caso a caso.

Alcuni autori parlando della terapia del tetano cefalico raccomandano i lavaggi ripetuti della ferita mediante siero antitetanico e l'iniezione di siero nel territorio circostante alla ferita.

BIBLIOGRAFIA.

Albert. *Etudes sur le tétanos céphalique.* Thèse de Lyon, 1890.

Aboularage. Policlinico, Sezione chirurgica, XXVII, fasc. 7.

Belot. *Un caso di tetano cefalico con paralisi del grande ipoglosso.* Wien. Klin. Woch., aprile 1903.

Binet e Trenel. *Les tétanos céphaliques.* Revue de Chirurgie, I, 1909.

Binot. *Etude expérimentale sur les tétanos.* Annales de l'Inst. Pasteur, 1900.

Bazy. *Tétanos tardif.* Acad. des Sciences, 24 janvier 1916; Acad. de Médecine, 16 mai 1916.

Courtois, Suffit et Giroux. *Les formes anormales du tétanos.* Masson, 1916, Paris.

Carnot. *Tétanos localisé tardif après sérothérapie préventive.* Paris Médical, 1915.

Courtois, Suffit et Giroux. *Tétanos partiel localisé au membre inférieur gauche.* Ac. de Médecine, Paris.

Dawson. *Tétanos céphalique chronique.* The American Med. Journal, luglio 1910, pag. 548.

Eichorst. *Trattato di Patologia e Terapia speciale medica*, vol. IV, pagg. 716-729.

Fricher. *Les tétanos partiels.* Thèse de Lyon, 1916.

Leube. *Diagnostica differenziale delle malattie interne*, vol. II, pagg. 665-670.

Marie P. L. *Tétanos tardif localisé à type abdomino-thoracique.* Paris Médical, n. 28, 8 juillet 1916.

Montais. *Sur quelques cas de tétanos localisé à la région blessée. Tétanos médullaire.* Ann. Institut Pasteur, août 1915, pp. 368-378.

Megevand. *Le tétanos céphalique.* Révue méd. de la Suisse Romande, ottobre 1913.

Poan de Sapincourt. *Du tétanos céphalique avec paralysie faciale.* Thèse de Paris, giugno 1904, n. 401.

Pozzi. *Une observation de tétanos localisé précoce.* Bullettin de l'Ac. de Médecine, 9 novembre 1915 e 8 dicembre 1915.

Scalone. *Sopra due forme anormali di tetano.* La Clinica Chirurgica, 1919, vol. I

Worms. *Du tétanos bulbo-paralytique.* Thèse de Lyon, 1915-1916, n. 15.

II.

Clinica chirurgica generale della R. Università di Pisa
diretta dal prof. Domenico Taddei

Sopra una ciste da echinococco retroperitoneale della fossa iliaca destra e del fianco.

Dott. Mario Fanucci, assistente volontario.

Le statistiche dimostrano che le osservazioni di cisti echinoccoccicihe in sede retroperitoneale, sono del tutto rare a rilevarsi. Secondo Devè, il quale ha fondato le proprie conclusioni, oltrechè dalla statistica personale, sopra un'analisi critica di otto grandi statistiche moderne, con una rivista complessiva di 2727 casi di cisti idatidee primitive, troviamo le seguenti percentuali di localizzazione: Fegato 74,9 %; polmone 8,5 %; milza 2,3 %; rene 2,1 %; cervello 1,4 %; ossa 0,9 %; diverse 4,2 %. In quest'ultime rientrano le cisti retroperitoneali.

Queste affezioni che prendiamo in considerazione, hanno la particolarità dell'origine dello sviluppo loro nel connettivo o nel grasso situato nello spazio retroperitoneale, od in organi ivi inclusi, quali i vasi, i gangli linfatici, ecc. Non rientrano in tale categoria le cisti proprie o propagatesi da organi retroperitoneali o parzialmente retroperitoneali, quali il rene, la capsula surrenale, l'uretere, ed il pancreas, pur conservando con l'organo di origine limitati rapporti.

Sopra le cisti retroperitoneali da echinococco vi è una scarsa letteratura. I casi che ho potuto raccogliere, sono quelli di Madelung (tre casi), Karewsky (due casi), Smith, Spiegelberg, Jones, Taylor, Lanos, Ronà, Deanesley, Davis e Damany. In Italia vi sono le osservazioni di Baldoni (due casi), Ferretti, Caucci ed ultimamente Cavina.

Avendo avuta l'opportunità di studiare un caso operato dal prof. Taddei ritengo interessante di farne una breve illustrazione data la localizzazione primitiva dal parassita, e perchè la sede, nella fossa iliaca destra e nel fianco imprimeva alla lesione dei caratteri clinici particolari la cui considerazione sarà utile portandoci in un campo di apprezzamenti diagnostici, diverso, da quelli che siamo soliti a riconoscere per l'echinococcosi delle altre regioni addominali.

Caso clinico. — P. Attilia, di anni 54, da Siena. Viene ricoverata in Clinica il 26 dicembre 1920.

Anamnesi. — Circa dieci anni fa cominciò a soffrire di un senso di pesantezza alle regioni lombari. Il medico riscontrò ptosi renale destra, e le ordinò di portare una panciera. Da questa, che tenne per qualche tempo, non trasse alcun sollievo. Al fianco, nella fossa iliaca destra, andò man mano accentuandosi il senso di molestia e a volte comparvero varî dolori. Nelle stesse regioni, specie in questi ultimi mesi, ebbe ad avvertire ancora rumori di gorgoglio e

sensazioni particolari di crampi all'intestino. Intervennero fatti dispeptici, comparve stitichezza. Circa due anni fa si accorse di avere nel fianco destro una tumefazione. Ricorse al medico e fu detto trattarsi di una affezione renale. Fatte esaminare le urine, si riscontrò che esse contenevano il 17 ‰ di albumina. Si mise a dieta lattea e restò a letto per tre mesi. Migliorò nelle condizioni generali, ma fu cosa temporanea. Attualmente persistono la molestia e a volte i dolori nella metà destra dell'addome, specie sul fianco. È piuttosto stitica. Nota un deperimento progressivo. Soffre di affanno. Ha pollachiuria non solo diurna, ma anche notturna. Orina senza bruciore. Le orine sono sempre state piuttosto abbondanti e limpide. La minzione si mantenne sempre normale. A 44 anni ebbe menopausa. Ha avuto tre figli che sono vivi e sani e mai aborti. Nulla di notevole nel gentilizio.

Esame obiettivo. — La parte destra dell'addome corrispondente alla fossa iliaca e al fianco, appare fortemente prominente. Facendo tenere alla donna varie posizioni, si nota che questa spiccata asimmetria dell'addome non si modifica affatto. Solo nel decubito laterale sinistro si rende più evidente la tumefazione.

Colla palpazione si apprezza una voluminosa massa che occupa tutta la fossa iliaca e il fianco, fino quasi all'arco costale. È una massa di forma ovoide, a superficie liscia, di consistenza elastica. Non è apprezzabile una vera fluttuazione. Il suo grande asse è diretto dall'alto in basso e dall'esterno verso la linea mediana. Ha un volume che può essere paragonato approssimativamente a quello di una testa di bambino. È tutta intorno ben circoscritta. Si apprezza di essa un polo superiore ed un polo inferiore. Non si sposta con i movimenti di respirazione. È piuttosto fissa nella profondità, tanto che, afferrata a piena mano, può essere solo lievemente spostata in senso laterale. Le manovre palpatorie non hanno risvegliato alcun dolore nella paziente. Durante la degenza in clinica, non si sono osservate modificazioni riguardo al volume.

Con la percussione si svela un'area di ottusità assoluta sulla regione dell'addome tumefatta; area la quale occupa tutta la parte superiore della fossa iliaca e tutto il fianco. Medialmente può essere bene delimitata secondo una linea arcuata, concava in alto e all'esterno, che dalla regione inguinale sale in alto nella regione ombellicale per deviare poi all'esterno in corrispondenza dell'ipocondrio destro. Sul lato interno del fianco l'ottusità si confonde senza limiti con l'area di ottusità della regione lombare. A livello dell'ipocondrio esiste una striscia di lieve ipofonesi, fra l'ottusità del fegato e quest'area di ottusità. Non c'è liquido nell'addome. Insufflando aria nel retto, si trova che l'ottusità descritta, diminuisce notevolmente a carico del contorno mediale. L'area epatica è nei limiti normali, così quella splenica.

L'esplorazione palpatoria del rene destro, ha fatto sentire, ponendo l'ammalata nel decubito laterale sinistro, la porzione di un organo che si sposta nei movimenti respiratori, ed ha tutti i caratteri del polo inferiore d'un rene normale.

Il reperto dell'esame cistoscopico è stato il seguente: Capacità vescicale 250 cc. Mucosa di aspetto normale. Sbocchi ureterali senza alterazioni. Il cateterismo degli ureteri è riuscito senza difficoltà. Delle orine separate, si trova solamente qualche leucocito nell'orina di destra. L'urea: 11 a destra, 13 a sinistra.

Esame radiologico. — Somministrato il latte di bario, si vede uno stomaco di grandezza, forma e contorni normali che si svuota assai bene. Dopo sette ore, esaminando la donna nella stazione eretta, si trova il bario tutto nel cieco e nel colon ascendente. Fatto un clistere di contrasto col latte di bario, si fanno le seguenti osservazioni: Il cieco è in sede iliaca molto bassa, in flessione esterna, giacente medialmente al disotto del polo inferiore della massa, fisso in questa posizione. Il colon ascendente è piuttosto lungo, e forma nel suo insieme una grande inflessione a concavità esterna, addossata e fissa al davanti medialmente della voluminosa massa. La flessura epatica è molto alta e spostata medialmente. La prima porzione del trasverso discende

addossata a canna di fucile sul colon ascendente, scindibile però da questa mediante manovre di pressione. La porzione distale del trasverso sale obliquamente in alto sino alla flessura splenica. Colon discendente e sigma di aspetto normale. L'ombra epatica non è ingrandita. La tumefazione dà un'opacità assai spiccata, la quale però non impedisce d'intravedere il contorno della cresta iliaca su cui non si rilevano lesioni particolari. Eosinofilia 10 %. Intradermoreazione del Casoni leggermente positiva. Cutireazione alla W. Pirquet negativa.

Diagnosi. — Tumefazione cistica retroperitoneale del fianco e della fossa iliaca destra, probabilmente da echinococco.

Operazione (2 gennaio - Taddei). — Narcosi morfio-eterea. Si pratica una lunga incisione lombo-iliaca che dalla faccia posteriore del fianco scende, parallelamente alla cresta iliaca, fino alla regione inguinale. Sezionati i muscoli, si scopre una voluminosa tumefazione che occupa parte del fianco e si spinge entro la fossa iliaca. Ha sede retroperitoneale: medialmente prende intimi rapporti col peritoneo parietale. Nel cercare di isolarla da questo si è costretti a un certo punto ad aprirlo per salvaguardarsi da eventuali lacerazioni della parete posteriore, extraperitoneale, del grosso intestino. Attraverso la breccia così creata, si può constatare come effettivamente il cieco e l'ascendente stiano accollati intimamente con la loro faccia sprovvista di peritoneo, alla superficie antero-mediale della neoformazione retroperitoneale. Si osserva l'appendice di aspetto normale. È presente una membrana pericolica discendente (secondo tipo della classificazione Taddei) velamentosa, senza traccia alcuna di reazione flogistica.

Questa constatazione dei rapporti fra l'intestino e la massa di quest'ultima facilita il compito dell'isolamento; isolamento che viene compiuto gradualmente per via ottusa. La ferita peritoneale viene suturata, quindi si procede ad un ulteriore isolamento della massa medesima. Si riconosce come quest'ultima abbia una forma ovoide col grande polo in basso, giacente entro la fossa iliaca e col grande asse disposto obliquamente dall'alto al basso e da destra verso sinistra. Ha una superficie lievemente ondulata, una consistenza elastica. Dà evidente il senso della fluttuazione. Ha tutta l'apparenza di una ciste da echinococco. Poichè si ritiene pericoloso estirparla in blocco contraendo essa intimi rapporti con l'uretere e con i vasi iliaci e riconosciuto che si tratta di echinococco per la positività della puntura esplorativa (il liquido estratto aveva l'aspetto di acqua di roccia), si procede allo svuotamento con trequarti.

Ridotta notevolmente nel volume questa tumefazione, si riesce poco a poco a estirparla dal suo letto e senza cagionare lesioni negli organi che le aderiscono. Residua dopo questa estirpazione una grande nicchia formata anteriormente e medialmente dal peritoneo e dalla faccia posteriore del cieco, e del colon ascendente, posteriormente dalla fascia iliaca e dall'aponeurosi profonda lombare, all'esterno dall'aponeurosi che riveste il trasverso. Si compie la sutura dei muscoli addominali e poichè non fu possibile nell'ampia superficie cruenta ottenere un'emostasi completa si pone in profondità un piccolo drenaggio che si fa uscire dall'estremo inferiore della ferita.

L'echinococco è aproligero. Nella ciste estirpata si riconosce una spessa membrana avventizia. La parete della ciste è lievemente rugosa, mostra stratificazione chitinosa, e la solita struttura lamellare del periostio: Non si individualizzano residui di epitelio surrenale, o di tessuto linfoide.

Decorso post-operatorio. — Lieve rialzo termico nei primi due giorni, poi temperatura normale. Vengono tolti i punti ed il drenaggio al 7° giorno. La ferita suturata guarisce di prima intenzione. Con successive medicazioni si porta a guarigione anche la piccola ferita che aveva servito per il drenaggio. L'ammalata viene dimessa dalla Clinica il 23 gennaio 1921.

Prima di entrare nello studio delle cisti retroperitoneali da echinococco, ritengo opportuno esporre qualche breve cenno sulle cisti retroperitoneali in genere. La classificazione più soddisfacente ai criteri scientifici e pratici, mi

sembra quella di Caucci, basata sostanzialmente sulla struttura istologica della parete. E ciò appare pienamente giusto, poichè la qualità del contenuto di una ciste, come hanno suffragato le numerose osservazioni in merito, può sovente subire alterazioni di varia natura, nei proprii caratteri, così, ad es., in seguito a fatti suppurativi, emorragici, ecc. Mentre i caratteri della parete hanno importanza grandissima per stabilire eventualmente l'origine della ciste.

I. — *Cisti epiteliali*:

a) d'origine ectodermica (dermoidi semplici);

b) d'origine mesodermica (cisti Wolffiane);

c) d'origine endodermica (enterocistomi);

d) d'origine derivate da più foglietti embrionali (teratomi).

II. — *Cisti linfatiche*:

a) c. l. semplici (sierose e chilose);

b) linfangiomi e chilangiomi cistici.

III. — *Pseudo cisti o cistoidi.*

IV. — *Cisti parassitarie.*

Le cisti epiteliali sono quelle che presentano un rivestimento epiteliale od organi epiteliali (denti, capelli). Possono derivare da organi epiteliali succenturiati ed aberranti (c. surrenali e pancreas accessori, glandole sessuali ectopiche o succenturiate), ovvero da residui od inclusioni embrionarie.

Possono a loro volta venir distinte in:

a) *cisti d'origine ectodermica*: sono le dermoidi semplici dai noti caratteri, assai rare;

b) *cisti d'origine mesodermica,* cioè delle cisti derivanti dall'apparato uro-genitale embrionale (corpo e dotto di Wolff, dotto di Mueller, glandole genitali accessorie) e delle cisti derivanti da surrenali accessorie.

Le prime sono quelle comunemente dette cisti Wolffiane. Si riconoscono istologicamente per la struttura loro analoga a quella delle cisti ovariche e paraovariche: i reperti cioè presentano l'aspetto dell'epitelio germinativo dell'ovaio e talora la presenza di tubuli simili ai canalicoli del corpo di Wolff. Le cisti Wolffiane si incontrano nel connettivo retroperitoneale con non grande frequenza, ma sempre in proporzione maggiore che nel mesentere.

Ci rendiamo conto facilmente della sede loro considerando che i residui Wolffiani che han dato origine alla ciste non hanno accompagnato le glandole sessuali nella loro migrazione, sibbene hanno mantenuto la loro sede primitiva nel retroperitoneo. Ovvero sono rimasti inclusi negli organi i quali sono embriologicamente in rapporto con il corpo di Wolff quali il rene, il pancreas, la capsula surrenale e sono il germe di cisti Wolffiane proprie dei suddetti organi. La categoria delle cisti derivanti da surrenali accessorie comprende cisti sviluppatesi in germi aberranti di capsula surrenale, rimasti inclusi durante lo sviluppo nel tessuto connettivo retroperitoneale. Nella letteratura non esistono che due casi pubblicati da Niosi e da Ansaldi. Ritendo giusta l'interpretazione di Ansaldi, cioè che tale particolarità di origine possa sfuggire se l'esame istologico non sia praticato su larghi tratti della parete, e

che in secondo luogo il tessuto surrenale in questa sia così alterato da renderne difficile il riconoscimento;

c) *cisti di origine endodermica,* derivate da diverticoli della parete intestinale (*enterocistomi*). Rare.

Le *cisti linfatiche*: contengono elementi connettivali con aspetto e disposizione di vasi linfatici e di tessuto linfoide. Elementi epiteliali non sono rappresentati, se non come inclusione nella parete cistica, ma privi di attività proliferativa e secretiva: (es.: zolle di tessuto surrenale). La interpretazione della loro origine è diversa: secondo alcuni si formerebbero per ostruzione dei vasi linfatici e chiliferi; secondo altri avrebbero origine da una malformazione congenita del sistema linfatico. Si dividono a loro volta in *sierose* e *chilose,* a contenuto lattescente, ricco di grassi. In questa forma si comprendono i linfangiomi neoplastici o cistici, con pareti costituite da una trama connettiva con abbondanti vasi linfatici;

d) *pseudo-cisti o cistoidi*: sono costituite da qualunque raccolta liquida incistata, senza parete propria. Così gli ematomi incistati, le pseudo-cisti sierose, urinose, infiammatorie (cisti di ascessi freddi);

e) *cisti parassitarie*: sono tutte da echinococco ed ordinariamente secondarie. Molto rare, come abbiamo veduto dalla letteratura riportata, le cisti idatidee primitive. Dal lato eziologico e patogenetico non mostrano nessun fatto particolare.

La via sanguigna, è quella che è preferibile ammettere sia seguita dal parassita poichè anzitutto sorge qualche difficoltà ad ammettere la penetrazione degli embrioni parassitarii nei vasi chiliferi, maggiori ancora se ne delineano nel considerare come questi possano superare gli sbarramenti gangliari mesenterici e periaortici i quali evidentemente costituiscono una salda barriera d'arresto.

Analogamente dal punto di vista anatomo-patologico le cisti parassitarie retroperitoneali non presentano differenze con quelle degli altri organi, con le quali hanno a comune i varii processi evolutivi ed involutivi. Così possono rimanere asettiche od infettarsi o degenerare. Il liquido può presentarsi limpido, come acqua di roccia, od apparire giallastro, puriforme, poltaceo, gelatinoso, cretaceo, ecc.

La parete della ciste può essere rugosa, sagrinata, calcarea; la sua struttura è quasi sempre lamellare con rare cellule connettivali od elementi linfatici, ed il volume varia da una testa di feto ad un uovo di gallina.

Nel caso da noi descritto, non fu possibile trovare residui nella parete di organi succenturiati o di gangli linfatici i quali potessero illuminarci sopra l'origine dell'affezione morbosa. Non resta quindi che di attenerci all'ipotesi che risalta come più probabile e cioè che il parassita trasportato per la via ematica sia venuto a fermarsi ed abbia preso sviluppo nel connettivo retroperitoneale.

Appare di grande interesse lo studio dei rapporti anatomici e dell'aspetto clinico di queste formazioni morbose.

Considerando la loro sede di sviluppo, rispetto al piano orizzontale dell'addome, queste possono distinguersi in *mediane e laterali* a seconda che siano sorte al davanti oppure lateralmente alla colonna vertebrale. Ma la grande maggioranza tengono posizione laterale.

Pure le cisti originate medialmente, a meno che non riescano ad incunearsi fra le pagine del mesentere ed a divenire così parzialmente intramesenteriche, hanno tendenza a spingersi lateralmente alla colonna, ove fra il piano muscolare dei lombi ed il peritoneo parietale posteriore trovano più comodità di sviluppo e subiscono solo limitate compressioni contro le parti ossee.

Le cisti idatidee mediane, compaiono quasi sempre a livello e sotto la regione peri-ombellicale e così l'addome viene ad assumere un aspetto paragonabile, sebbene in forma approssimativa a quello di una donna gravida.

Le cisti laterali possono occupare sia i quadranti inferiori, e così la massa darà obiettivamente l'apparenza di una ciste ovarica, sia i quadranti superiori. Nel caso di Caucci il tumore si nascondeva sotto l'arcata costale sinistra ed in quello illustrato da Cavina si poteva osservare il bordo costale sollevato in avanti.

Tali formazioni cistiche si accrescono invadendo il cavo addominale e progrediscono dal dietro in avanti fino a raggiungerne la parete anteriore. A seconda della direzione evolutiva tenuta, si imprimono varie modificazioni sui rapporti normalmente esistenti tanto fra gli organi proprii del peritoneo, come fra quelli intracavitarii.

Dei primi, il rene può subire spostamenti: in basso, se la sede originaria della ciste, è superiore ad esso, in alto verso il diaframma, nel caso opposto, si troverà al davanti della tumefazione dietro il peritoneo parietale posteriore se il punto di partenza della tumefazione sia retrorenale; se invece questo è prerenale, allora la ciste si troverà fra il peritoneo ed il rene. Le capsule surrenali saranno interessate, solo nei casi in cui l'origine della ciste sia superiore al rene e se la pressione esercitata dalla massa abbia un valore coefficiente cospicuo non è difficile osservare il parenchima abbia spesso soggiaciuto a particolari fenomeni distruttivi.

Anche l'uretere, se la ciste ha avuto origine prerenale, viene in parte scollato dal peritoneo posteriore e respinto contro la parete muscolare posteriore con conseguenti disturbi meccanici nella discesa dell'orina. Se invece l'origine è stata retrorenale, allora rimarrà più addossato al peritoneo e potrà contrarvi delle aderenze assai intime. In misura maggiore, i visceri intracavitarii compreso talora lo stomaco, risentono pressioni e spostamenti e la massa intestinale data la sua estensione è in genere la prima a venir interessata.

Sino a quando il tumore cistico, non ha esteso il proprio contatto alla parete anteriore dell'addome, vi resta come interposto fra le anse: in seguito se esso abbia sede laterale le sposterà tutte nella parte opposta, se invece mediana sarà da queste circondato a guisa di corona. Invece i tratti di intestino accollati per fattori embriologici al peritoneo parietale posteriore, non saranno in condizioni di muoversi con la massa intestinale limitrofa e pertanto segui-

ranno passivamente gli spostamenti imposti al tratto di peritoneo al quale aderiscono (colon ascendente e discendente per le cisti laterali, colon trasverso per le mediane). Vedremo in seguito l'importanza tenuta dallo studio della posizione dei segmenti colici nei riguardi della diagnosi.

Le cisti retroperitoneali si possono evolvere verso le regioni dei fianchi scavandosi il cammino nel cellulare lasso e prendendo così gradatamente contatto con la parete anteriore, oppure possono rivolgersi medialmente verso il rachide. Le loro aderenze con la parete muscolare posteriore, sono assai lasse e vi intercede per lo più un piano di scollamento fornito dai residui dell'adipe pararenale. Invece abbastanza strette sono le aderenze della cisti, medialmente, con la regione dei grossi vasi prevertebrali, data la ricchezza di connettivo di questa regione e perchè questo si accresce e si inspessisce, come fatto reattivo per la compressione esercitata dalla massa. Così pure si possono avere aderenze assai intime anteriormente col foglietto peritoneale e tale evenienza assume in rapporto all'intervento chirurgico una larga importanza. Le aderenze con gli organi intraperitoneali sono assai rare ed accidentali: sostanzialmente non rappresentano che il prodotto di un'irritazione delle superfici sierose suscitata dal vicino processo morboso. È chiaro che anche queste espongono durante l'atto operativo alla lesione degli organi aderenti.

Nelle parti alte dell'addome, è raro veder aderenze, per es., col diaframma. Tutt'al più possono verificarsi a sinistra date le particolarità anatomiche ed allora la cupola frenica può apparire sollevata.

Necessariamente la sintomatologia delle cisti idatidee retroperitoneali assumerà aspetto diverso, a seconda della sede, dei rapporti tenuti e del pericolo di sviluppo in cui esse capitano alla nostra osservazione.

Sino a che la lesione resta allo stadio iniziale od abbia uno sviluppo molto lento, e mantenga relativamente un piccolo volume, nessun dato sarà clinicamente apprezzabile, per cui tutto il quadro morboso resterà raccolto in un complesso di disturbi di incerta interpretazione (sensazioni di pesantezza, sensazioni dolorose più o meno intense, turbe gastro-intestinali, ecc.). Non è che dopo un certo tempo, quando il tumore idatideo ha acquistato un certo volume, che esso manifesta la sua presenza direttamente per il corrispettivo aumento esteriore dell'addome ed indirettamente con i fatti meccanici di compressione a carico degli organi e tessuti vicini.

I dolori, dapprima vaghi, insidiosi, transitorii, acquistano a poco a poco il carattere di vere crisi, suscettibili di esacerbazioni per le cause più insignificanti, come il cambiamento di posizione del soggetto. La loro durata è varia, e possono venir alternati da periodi di calma relativa. Sono più intensi nella regione corrispondente all'intumescenza, ma si irradiano assai spesso, contribuendo così ad accrescere le difficoltà del giudizio. La pressione esercitata dall'esterno non sembra contribuire ad accentuarli.

Con la fase di compressione cominciano a presentarsi alterazioni dello stato generale, la cui gravità è in diretto rapporto col volume della cisti stessa, col numero di queste, e con la delicatezza ed importanza funzionale dell'organo interessato. Infatti, se da una parte osserviamo che la cisti idatidea nelle

sue prime tappe, sembra agire sopratutto come una malattia locale, senza dare disturbi od alterazioni di funzione, e senza ripercussioni sullo stato generale, per quegli adattamenti anatomici e funzionali nel parenchima dell'organo, caratteristici dell'echinococco in genere, è pur vero d'altra parte, che nell'ulteriore e lungo suo sviluppo può non restare altrimenti innocua e dar luogo a veri fatti di intossicazione cronica, disturbi e risentimenti più o meno notevoli dello stato generale, sin da raggiungere nei casi gravi il quadro di una vera cachessia (*cachessia idatidea*). Circa la sintomatologia obiettiva, quasi tutte le particolarità fisiche del tumore, sono rilevabili senza grande difficoltà, ma non per questo se ne può sempre fare un'esatta valutazione, sia per precisarne la sede, quanto per stabilirne gli eventuali rapporti con altri organi.

Dall'*ispezione* la cute non lascia quasi mai scorgere delle modificazioni: è raro il constatare uno sviluppo abnorme del reticolo venoso sottocutaneo addominale, come si vede di solito nei tumori.

La *palpazione* oltrechè determinare la posizione della massa in esame e cioè se mediana o laterale, offre maggiori garanzie per l'accertamento dei caratteri particolari di questa. Così ne potrà stabilire il grado di fissità alle pareti addominali, la possibilità di spostamenti, *passivi* od indiretti con le escursioni respiratorie, l'indipendenza ed i suoi rapporti di contiguità con gli organi dell'addome ed infine le caratteristiche fisiche intrinseche.

È ovvio accennare come tali rilievi verranno apprezzati con maggiore facilità quanto più cospicuo sia il tumore della intumescenza cistica, e se questa sia unica. Se la sede sia prossima alla colonna vertebrale, sarà consentito di praticare la palpazione lombo-addominale, ed allora non è raro il poter percepire tentando uno spostamento in massa e spingendo la parete posteriore, il senso di ballottamento proprio delle tumefazioni renali. Infine, se la tumefazione sia discesa nello scavo pelvico, sarà necessario associare alle manovre palpatorie l'esplorazione rettale e quella vaginale onde ricercarne i rapporti con questi organi.

La *percussione* ci fornisce altresì dei dati di grande importanza; essa darà risultati diversi a seconda del volume della ciste. Quindi se questa è piccola, resterà totalmente ricoperta dalle anse intestinali e ben poco rileveremo. Ma se abbia esteso notevolmente le proprie dimensioni e sia giunta in contatto alla parete addominale anteriore, allora nel caso in cui la sua posizione sia mediana, potremo riconoscere centralmente rispetto al piano orizzontale una zona di ottusità contornata per il resto da una zona uniforme di risuonanza: se laterale, l'ottusità sarà eccentrica poichè la massa sonora del tenue è raccolta nel lato opposto. Eventualità nella quale la diagnosi di sede retroperitoneale può riuscire più difficile, è quella in cui la tumefazione cistica abbia evoluzione in corrispondenza dell'epiplon gastro epatico; in questo caso l'ottusità della ciste si continuerà in alto con quella epatica, onde la difficoltà di distinguerla da una intumescenza a sede nel fegato.

Non sarà inutile ora riferirci come esempio dimostrativo al caso clinico da noi descritto. Si era notata la presenza di una voluminosa massa, estesa dalla fossa iliaca destra sino quasi all'arco costale, ben fissa, per cui solamente af-

ferrata a piena mano poteva subire lievi spostamenti di lateralità, immobile negli atti respiratori, non suscettibile di modificazioni con i cambiamenti di posizione, e meglio apprezzabile in decubito laterale sinistro. Questi rilievi assumevano un valore certamente sufficiente per indurci a ritenere la tumefazione in intimo rapporto con le pareti addominali, ma non servivano ad escluderci l'evenienza di un'affezione primitivamente intracavitaria la quale avesse in seguito contratto solide aderenze con un determinato tratto di parete. La percussione in se stessa non aveva contribuito a chiarire il quesito, ed avevamo veduto solo che dopo l'insufflazione rettale, l'ottusità corrispondente a tutta la fossa iliaca destra ed al fianco, diminuiva sensibilmente sul contorno mediale dell'intumescenza e veniva poi sostituita da una tonalità timpanica.

Nel dubbio che tale modificazione plessimetrica, avesse rapporto col tratto del colon ascendente, completammo l'indagine radiologicamente ed in questo confronto infatti osservammo il tratto suddetto del grosso intestino situato al davanti e medialmente. Quindi se l'affezione si fosse originata entro la cavità addominale, il peritoneo parietale e con esso il colon non avrebbero trovato modo di subire uno spostamento passivo del genere. In tal modo era possibile desumere la posizione retro peritoneale della massa e laterale rispetto a detto segmento intestinale.

Da vari autori, sono state descritte cisti a sede retrocolica ed in questi la percussione aveva dato esito a maggiore successo in quanto l'ottusità cistica risultava attraversata da una striscia verticale di sonorità. Oppure in altre osservazioni, la ciste si era avanzata fra la colonna vertebrale ed il colon; e così a sviluppo avanzato e raggiunta la parete anteriore si era potuta riconoscere la zona ottusa fra la massa sonora del tenue e la stria del colon (ascendente o discendente) all'esterno.

Nel caso surriferito non avevamo potuto trarre alcun rilievo in merito, per il fatto che il colon ascendente, oltrechè spinto verso l'estremo mediale della massa, sottostava in certo qual modo a fatti compressivi e non rispondeva alle comuni indagini plessimetriche. Fu allora opportuno fare risaltare tali particolari mediante la distensione artificiale e praticandone successivamente il controllo radiologico.

Dai rapporti anatomici ora riportati, e da queste succinte considerazioni semeiologiche si delinea un apprezzamento clinico fondamentale per la diagnosi di sede, e cioè l'avere riscontrato alla percussione tratti di intestino normalmente fissi al peritoneo posteriore, al davanti di una qualsiasi intumescenza dell'addome, costituisce un dato di fatto del tutto incontrovertibile per affermare l'origine retroperitoneale.

In tesi generale, la soluzione clinica si deve basare più che sull'analisi critica dei sintomi, sovente di incerta interpretazione, sovra la semeiologia fisica e lo studio dei rapporti intimi della tumefazione coll'intestino. Effettivamente non sempre i dati ottenuti giovano a chiarire il problema in tutti i suoi aspetti, ma sarà sempre possibile eliminare le difficoltà diagnostiche ricorrendo alle indagini complementari.

Una volta precisata la sede retroperitoneale, si impone la questione ancor

più importante della natura di questa; sopra a questo argomento è nostro dovere riconoscere come a tale concetto si giunga non sempre direttamente, ma più spesso per esclusione.

Valutando gli elementi raccolti, sarà necessario discriminare i processi morbosi della parete addominale, con quelli del peritoneo; e qualora sia stato possibile concretare la diagnosi sia pure generica di ciste retroperitoneale, differenziarne l'origine, se cioè primitiva o propagata. Talvolta le ipotesi che più convincono sono quelle di una neoplasia (muscolare, peritoneale) o di un ascesso freddo, di natura osteopatica.

Delle prime affezioni ed almeno per ciò che riguarda le formazioni molli più comuni, sono da prendere in considerazione i lipomi, i quali si rendono ben riconoscibili per le loro proprietà fisiche (spostabilità passiva, lobulazione ed in ultimo per la chiarezza particolare che contraddistingue voluminose produzioni di tessuto lipoideo ai raggi X) il che non si verifica per altre forme come ad esempio sarcomi e fibro sarcomi tanto del piano muscolare come del peritoneo posteriore.

La sede di questi tumori è varia a seconda che hanno avuto sviluppo nel mesentere, o nello spazio retroperitoneale. La sintomatologia loro è varia ed oscura e si hanno tutti i gradi di passaggio, dall'assenza completa ai più gravi disturbi sia dell'apparato digerente, sia generali, sia del sistema urinario per compressione. La loro mobilità è assai scarsa, la palpazione poco dolorosa, e lascia apprezzare tante masse dure bernoccolute, quanto masse neoplastiche liscie, molli, con talora senso di fluttuazione da simulare vere cisti dell'addome. Lo sviluppo è di solito assai lento. Saremo agevolati nella diagnosi ove questi nel corso della loro invasione dei territori confinanti si ulcerino nel lume intestinale o nel cavo addominale con consecutiva emorragia. Può altresì trovare largo fondamento l'ipotesi di un ascesso freddo, emessa per es., dietro il decorso lento e subdolo, le condizioni generali deperite, i suoi caratteri di indolorabilità, e sopratutto la vicinanza con parti ossee del bacino (cresta iliaca, colonna vertebrale) da cui una simile affezione sia partita ed abbia avuto evoluzione nelle parti molli del fianco o dei lombi. Tuttavia anche qui non vi è nulla di assoluto e tipico è il caso descritto dal Russi in cui i precedenti bacillari dell'infermo, il complesso sintomatico e la constatazione di punti dolenti sulla colonna, nonostante fosse rimasto incerto l'esame radiologico, fu posta diagnosi favorevole di ascesso freddo pre-latero-vertebrale. Invece al tavolo operatorio si riconobbe la presenza di una cisti retroperitoneale (non da echinococco).

Nella nostra inferma per l'anamnesi muta, e l'assenza di lesioni ossee distruttive riconoscibili radiograficamente, non eravamo affatto favorevoli ad una simile supposizione. Ed inoltre dato lo sviluppo cospicuo assunto dalla tumefazione, era fuori luogo l'ammettere che una sì estesa raccolta, in fondo relativamente superficiale, non si fosse ancora aperta all'esterno, riconoscendo come al processo invasivo degli ascessi freddi cadano vinte anche le barriere opposte dalle più robuste aponeurosi.

Altresì non era stata rilevata quella particolare sensazione di fluttuazione o di pastosità, come siamo soliti a riconoscere in flogosi croniche del genere a stadii avanzati, sibbene un'altra sensazione di tensione, più simile a quella delle raccolte cistiche. Veramente nel campo differenziale è doveroso riconoscere come il fenomeno della fluttuazione possa sussistere manifesto in ambedue le forme. Ma in questo sintoma un attento ed esperto osservatore può rintracciare un dato di valore, sostanziale, e cioè che mentre nell'ascesso freddo non esiste quasi mai tensione della massa invece questa nelle cisti in genere, e particolarmente parassitarie è presente, ed in grado spiccato. Il fenomeno è facile intuire come sia dovuto alla presenza di una membrana semielastica di rivestimento, la quale se abbia subito ispessimento fibroso o chitinoso o calcareo assume un certo grado di rigidità che conferisce alla ricerca semejologica della fluttuazione il senso di alta tensione endocistica. Ora nelle raccolte ascessuali croniche, data l'assenza di nette pareti delimitanti, non potremo osservare questi caratteri distintivi.

Avvicinatisi così al concetto di formazione cistica decisiva per la diagnosi appariva la puntura esplorativa, ed avremmo potuto praticarla con relativa facilità data la posizione laterale della tumefazione rispetto al piano addominale, ma in conseguenza delle nostre previsioni sulla natura sua parassitaria evitare gli incidenti anafilattici che a quest'atto possono seguire ritenemmo opportuno di astenercene.

Fondamentale è altresì lo stabilire se la tumefazione ritenuta cistica, sia primitiva, ed indipendente dagli organi retroperitoneali, o se da questi si sia originata e propagata. Se la sede è mediana, occorre differenziare con le cisti originate dal pancreas ed è questa una ricerca spesso irta di difficoltà. Ad ogni modo gli elementi che ci serviranno di guida sono rappresentati dalla sintomatologia dolorosa, espressione diretta della sofferenza dell'organo e caratteristica in quanto tali crisi sono assai dolorose. Meno valore deve attribuirsi ad un'eventuale sindrome itterica da compressione sopra il coledoco, poichè ciò non può farci escludere una neoplasia; anche tutti i fenomeni collaterali di dimagramento progressivo, glicosuria, possono illuminare, ma possono anche mancare. Infatti dato lo sviluppo lento di tutte le formazioni cistiche, e particolarmente dell'echinococco, non sopprime che in piccola parte il tessuto pancreatico, dando così tempo e modo, ad una ipertrofia compensatrice e ad un adattamento funzionale.

Non si scorgono invece difficoltà nella diagnosi differenziale con una neoplasia maligna: la gravità della cachessia pancreatica, i caratteri tipici del tumore allorchè sia possibile palparlo; i fenomeni quasi costanti, data la preferenza che le neoplasie maligne hanno per la testa dell'organo, di compressione dei dotti pancreatici e del coledoco, saranno sempre sufficienti per escludere senz'altro un processo benigno, non foss'altro per la lunga e lenta evoluzione di una ciste pancreatica. Sono infatti del tutto eccezionali i casi di echinococco pancreatico a sviluppo rapidissimo, e con sintomatologia che ricorda per la sua gravità il cancro della testa. Naturalmente la diagnosi sarà impossibile se con la ciste coesista un tumore maligno del pancreas come nel

caso di Briggs. Le cisti mesenteriali e del grande epiploon sono facili a riconoscersi per la grande mobilità alle mosse palpatorie. Per le formazioni laterali, se ne abbiamo potuto riconoscere la sede retrocolica o siano più prossime alla regione lombare, la diagnosi sarà negativa nei rapporti del rene, ove sia stato possibile apprezzare quest'organo indipendente dalla tumefazione, come si vide nella nostra inferma.

In queste occasioni, più che i risultati semejologici della palpazione, percussione ed insufflazione dell'intestino, bisogna attenersi ad un accurato esame dell'urina globale, della costante ureo-secretoria della funzionalità e permeabilità renale, alla separazione delle urine ed esame citologico loro, al cateterismo ureterico con sonde opache ed alla pielografia. La comparsa di uncini e vescicole nelle orine ha carattere patognomonico di ciste da echinococco del rene.

La capsula surrenale, rappresenta una delle localizzazioni più rare del parassita, addirittura eccezionale (i casi finora registrati sono cinque) ed in ogni modo costituisce un terrene poco adatto per la sua vita e per la sua evoluzione favorendone anzi la morte spontanea. Il tumore non raggiunge mai uno sviluppo considerevole ed ammettendo anche ciò possibile, esso fornirà caratteri identici a quello di un tumore renale, sia rispetto alla sede topografica, sia per la sua mobilità.

Data l'unilateralità dell'affermazione ed il suo scarso sviluppo non si è mai avuta traccia di sindrome addisoniana da disfunzione surrenale, la sola che potrebbe illuminarci sulla sede di un tumore apprezzantesi nella loggia renale.

In casi più dubbi si può richiedere una diagnosi differenziale anche con una cisti ovarica, con una cisti della milza, del fegato.

Le prime si originano sempre nel piccolo bacino e solo in seguito all'aumento di volume possono spingersi in alto: l'esplorazione vaginale ci farà sentire la connessione delle cisti ovariche coll'utero che sarà deviato dal lato opposto del tumore: altrettanto per i cistomi del paraovario. La percussione può aiutare a rilevare l'indipendenza del tumore dai genitali interni. In condizioni normali fra la risonanza ottusa di questi e la sinfisi pubica, esiste interposta una zona timpanica, mentre l'ottusità delle cisti ovariche si continua con quella della sinfisi. Verso le formazioni cistiche del fegato o della milza potrà venir richiamata la nostra attenzione quando, per es., una data intumescenza, del resto anche retroperitoneale, abbia preso contatto posteriormente con questi due visceri e segua l'abbassamento del diaframma nelle escursioni respiratorie.

Minkowski ideò una prova, assai utile a tale riguardo e basata nel fissare durante una profonda inspirazione la tumefazione: essa tenderà a sfuggire durante la fase antagonista della espirazione ove si trovi aderente alla cupola frenica. Ma in genere non occorrerà ricorrere ad ulteriori indagini, e la soluzione sarà fornita dal confronto radiologico studiando attentamente i rapporti con i segmenti intestinali. Così se dietro ripetute osservazioni si potranno riconoscere anse normalmente mobili (tenue) fisse attorno alla massa

cistica, ciò verrà a deporre per un processo flogistico del peritoneo, incistato, il quale ha dato luogo ad aderenze.

Nonostante la larghezza delle indagini semejologiche espletate ed i vantaggi offerti dal contributo radiologico, non si può mai circa alla natura della ciste, emettere clinicamente un giudizio di certezza.

Abbiamo passato in rassegna sul principio di questo lavoro, tutte le qualità di cisti che possono originarsi nel retroperitoneo. Compresi i casi nei quali una contusione, od altro trauma addominale proporzionato ha segnato in modo evidente l'inizio del processo morboso, dato che il trauma può anche provocare uno spandimento ematico in una ciste preesistente e determinarne così un rapido aumento, in tutti i casi quindi la diagnosi di natura è clinicamente impossibile. Così per l'echinococco. Salvo forse che in questa infestione, l'indagine anamnestica tiene un'importanza grande dal punto di vista generale per i dati utilissimi che da essa possiamo ricavare su circostanze d'ambiente, stato sociale, abitudini di vita, la professione, ecc., le quali ci potranno fornire un certo criterio epidemiologico per stabilire o meno una possibile invasione echinococcica.

Sul rimanente abbiamo veduto il valore che deve essere attribuito al carattere fisico della fluttuazione e della tensione, ma non hanno senso di specificità, perchè si possono notare in qualunque forma di ciste. Il fremito idatideo, un tempo assunto ad alta considerazione come fenomeno patognomonico, palpatorio delle cisti idatidee, oggi è troppo contraddetto per servire da indicazione positiva, e d'altra parte è stato anche riscontrato in tumefazioni di altra natura (Cassanello: linfangioma cistico della vescica; Maselli: cisti sierose, in cisti ematiche; Marinacci: nell'idronefrosi; da Cardarelli, Berard e Bumet; in cisti ovariche da Taylor, Romano, Casini; nell'ascite da Fazio, Tichorst, ecc.).

Cignozzi recentemenfe, nelle sue varie pubblicazioni sull'echinococco degli organi addominali ha richiamato l'attenzione sulle alterazioni urinarie quasi costanti (albuminuria, cilindruria), talora notevoli, che si possono riscontrare nell'echinococco senza distinzione di sede ed indipendentemente da lesioni renali o di altri organi, e più particolarmente nelle forme degenerative o suppurative e di tisi idatidea (albuminuria cachettica).

Effettivamente nella forma di cui abbiamo riferito la storia clinica, esisteva un tasso elevato di albumina.

Cignozzi ha dato a tali alterazioni urologiche un'interpretazione uguale al significato clinico e patogenetico dell'eosinofilia, deviazione del complemento e fenomeni allergici, cioè di una vera e propria albuminuria anafilattica. Certo tale studio resta di grande interesse pratico e non possiamo altro desiderare che ulteriori studi e controlli possano chiarirne meglio il suo valore. Invece dove il progresso dei moderni studi immunitarii ha avuto campo di affermarsi con larghezza di risultati più positivi, è stato appunto nei metodi biologici diretto a svelare per l'echinococco la presenza nell'organismo di speciali anticorpi specifici. I principali metodi biologici che si applicano in laboratorio sono i seguenti:

Eosinofilia, la quale oggi ha perduto molto del suo valore perchè presente in varie affezioni e di varia natura. Tuttavia si può sempre andarla a ricercare come dato di presunzione se coesistano sintomi tali da deporre per un echinococco di qualsiasi organo.

La *precipito-reazione* è pure incostante e non specifica. La *deviazione del complemento* ottenuta col siero di un portatore di ciste idatica è forse la più sicura e strettamente specifica, ed il siero usato dà un risultato costantemente negativo con tutti gli altri antigeni sifilitico, tubercolare, canceroso. È da porre considerazione tuttavia alle cosidette reazioni di gruppo, come si possono ottenere con estratti di altri elminti (tenia saginata, botriocefali).

La reazione di Abderhalden è pure buona, ma si presta assai poco in pratica.

Invece lo studio dei fenomeni allergici nell'echinococco è pari se non superiore alla stessa deviazione del complemento. Il Casoni, nel 1912, considerando come i tessuti cutanei si dimostrano nello scoppio dei fenomeni anafilattici, la sede di spiccata reazione (orticaria, prurito) ideò la sua intradermoreazione che tanto utile doveva riuscire nell'applicazione clinica. Egli mise in evidenza il fatto che iniettando nello spessore del derma del liquido cistico od estratto acquoso di membrana, si provoca l'insorgenza di fatti di allergia dermica (eritema ed infiltrazione edematosa), negli individui esclusivamente affetti da echinococcosi. Il valore di questa reazione se non assolutamente specifico (lo stesso Casoni ha avuto risultati negativi) pure resta fissato per quello di una spiccata specificità relativa. Se la ciste sia incontro a processo suppurativo o degenerativo allora evidentemente cade di per sè stessa.

I rapporti fra allergia dermica e stato anafilattico non sono conosciuti esattamente. Sarebbe di un valore enorme il potere stabilire se l'assenza dell'intradermoreazione significhi la scomparsa dello stato anafilattico, e questo ci mette in condizioni di non poter praticare con piena sicurezza la puntura esplorativa a scopo diagnostico. Contrariamente al parere di Testi e Zoli, per i quali la negatività dell'intradermo assicura la riuscita completamente innocua della puntura, senza cioè il risveglio di sintomi anafilattici; invece Luridiana ritenne il metodo insufficiente e l'affermazione di questi autori eccessiva. Per cui intraprese ricerche personali tenendosi in un campo sino allora trattato da altri con scarsi ed incerti esiti, e cioè studiando il comportamento della *anafilassi passiva*.

Partendo dai risultati di Friedberger, il quale aveva dimostrato come da qualsiasi antigene, sotto l'influenza di un ambocettore e di un complemento, si possono liberare sostanze tossiche capaci di riprodurre negli animali di esperimento una sindrome anafilattica, Luridiana ebbe per iscopo di porre in evidenza anche nel siero di individui sicuramente echinococcizzati una eventuale anafilotossina, unendo siero attivo di individuo sensibilizzato con antigene (liquido cistico).

La tecnica per dimostrare la presenza degli anticorpi anafilattici è assai semplice: si mescolano tre parti di siero fresco e limpido proveniente dal soggetto affetto da idatidosi con cinque parti di liquido cistico: dopo alcune par-

ticolarità di laboratorio, si pratica l'iniezione nella vena marginale di un coniglio. Allora vediamo l'animale cadere poco tempo dopo in preda ai fenomeni tipici dell'anafilassi acuta. La sintomatologia data da tale tossico è varia, come vario è il quadro di chock nei varii individui. A Luridiana la prova è riuscita sempre positiva col siero di 12 individui affetti da echinococcosi e che avevano presentato reazione dermica di intensità varia o nei quali era completamente mancata ed in cui in base a tale esito negativo, la puntura esplorativa aveva dato luogo ad una sindrome di vero ictus-anafilattico. Invece tali prove riuscirono sempre negative usando sieri normali o di individui affetti da altre malattie. Così in due infermi di cisti da echinococco, nei quali oltre ad esser riusciti negativi gli altri metodi di indagine, non si ebbe ictus nè alla puntura, nè all'atto operatorio, evidentemente per non avvenuta sensibilizzazione.

Luridiana ha concluso che lo chock anafilattico, nella echinococcosi, si verifica per il formarsi di una tossico-echinococco anafilotossina, nella cui costituzione ha grande importanza il complemento umano.

L'utilizzazione di un metodo basato sulla provocazione, a mezzo dell'echinococco anafilotossina, negli animali, di uno stato anafilattico, conferisce da un punto di vista diagnostico, maggior garanzia del metodo di allergia dermica, e la sua constatazione costituisce un mezzo prezioso atto a giudicare di uno stato anafilattico in potenza, servendoci così di guida nel praticare o no la puntura esplorativa senza pericoli. Come è facile intuire per la diagnosi di natura della massa cistica, queste ricerche assumono un alto valore dal punto di vista pratico. Se con tale prova non sia stato possibile riconoscere l'elemento tossico capace di provocare lo stato anafilattico, potremo, secondo Luridiana, ritenerci autorizzati a praticare la puntura per l'esame citologico del liquido, il che è come dire assicurarci la diagnosi di certezza sino ad oggi ritenuta impossibile od almeno molto problematica. [L'unico punto che resterebbe dubbio sarebbe quello dello sviluppo di cisti in organi succenturiati o da germi aberranti, poichè è ovvio che solo un accurato esame istologico varrebbe a dirimere il quesito]. Nel caso nostro non potemmo fare alcuna osservazione in merito, essendoci capitato all'osservazione in epoca molto anteriore alle conclusioni dell'autore. Riteniamo pertanto l'argomento di eccezionale interesse e sarà nostro intendimento approfittarne in eventuali occasioni.

Prognosi. — La prognosi non è infausta in genere perchè solo i gradi estremi di sviluppo possono per il volume danneggiare le funzioni degli organi prossimi. Rare sono le complicazioni che possono mettere in pericolo la vita dell'infermo (suppurazione, rottura delle cisti per trauma). Pure favorevole è la prognosi operatoria.

Cura. — Mi limito a ricordare come il principio seguito nella nostra Clinica sia quello di estirpare sempre, quando lo sia possibile, la ciste parassitaria.

In genere per le cisti retroperitoneali uniche e primitive, e qualora non abbiano contratto solide aderenze col peritoneo posteriore o con organi confinanti (uretere), tale procedimento è relativamente facile ad espletarsi.

In caso invece della presenza di spesse e solide aderenze questo trattamento riesce indaginoso se non impossibile. Allora poichè il metodo della marsupializzazione della parete è apparso pochissimo indicato, sia per il periodo lungo di cura postoperatoria, sia per svariate cause di complicazione, risulta invece più conveniente ricorrere ai metodi che abbandonano chiusa previo svuotamento, la saccoccia cistica sia con la sutura diretta del pericistio sia con l'endopericistiorrafia. Nassetti di questa Clinica illustrò numerosi casi così trattati dal prof. Taddei.

Se la ciste si sia propagata da organi retroperitoneali, è necessario talora ricorrere alla demolizione parziale o totale dell'organo interessato. In genere è preferibile aggredire la tumefazione per la via lombo-iliaca che non per quella transperitoneale.

*
* *

Per la bibliografia dell'argomento rimando ai lavori di:

CAUCCI. *Archivi italiani di Chirurgia*, 1922.
MARCIALIS. *La diagnosi dell'echinococco dell'addome*. Cagliari, 1925 (Gallizzi, ed.).
NASSETTI. *Archivi italiani di Chirurgia*, 1925.
LURIDIANA. Gazzetta Ospedali e delle Cliniche, 1923.
CAVINA. Riforma Medica, 1924.
RUSSI. Rassegna int. Clinica e Terapia, 1924.
LURIDIANA. *Nuove ricerche sulla echinococcosi umana*. Sassari, Tip. Operaia, 1923.

III.

ISTITUTO DI CHIRURGIA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
Prof. incaricato di patologia chirurgica: On. R. PAOLUCCI

Il tempo di emorragia negli epatici [1]

per il dott. ANTONIO MERLINI, aiuto di patologia chirurgica.

La particolare tendenza degli epatopazienti alle emorragie, talora lievi e trascurabili (ecchimosi-petecchie), talora gravi e ripetute (epistassi, enterorragie ecc.), e l'assenza d'altra parte di alterazioni circolatorie atte a spiegarle, avevano da molto tempo indotti i clinici a supporre che la causa del fenomeno emorragico risiedesse appunto nel fegato. In sostegno di questa ipotesi c'era del resto una ricca serie di fatti sperimentali i quali dimostravano che la facoltà del fegato di produrre il fibrinogeno tende a diminuire nelle affezioni parenchimali della ghiandola, sebbene non in misura proporzionale all'entità delle lesioni stesse (Krieger e Hüge), e che, d'altra parte, il fegato produce delle sostanze anticoagulanti (antitrombina), che controbilanciano, per così dire, l'azione della trombina o fibrinfermento. Si comprende da ciò il valore che ha questo viscere per il mantenimento dell'equilibrio del sangue

(1) Comunicazione fatta alla Società medico-chirurgica degli ospedali Abruzzesi nella seduta del 29 agosto 1926, in Castellammare Adriatico.

circolante e per la sua coagulazione fuori del sistema vasale. Ma oltre a queste proprietà che si riferiscono più direttamente al fenomeno emorragico, altre ne possiede il fegato e tali che lo pongono in grado di presiedere, per la massima parte, alla costituzione del plasma sanguigno e al metabolismo dell'emoglobina nella vita extrauterina, e all'ematopoiesi (leuco- ed eritropoiesi) nella vita embrionale e fetale.

Dato che le funzioni esercitate dal fegato in condizioni normali nei riguardi della crasi sanguigna sono così importanti e complesse, una ben profonda ripercussione si deve necessariamente esercitare su di questa in caso di malattie epatiche.

Riferendosi in modo più particolare al fenomeno emorragico, si possono così spiegare i disturbi di coagulazione e le emorragie nelle grandi insufficienze epatiche (intossicazioni fosforiche, itteri gravi, febbre gialla, vaiolo nero, ecc.), disturbi che Weil, Bocage e Isch Wall hanno riuniti sotto il nome di *sindrome dell'insufficienza emocrasica del fegato,* dandole un posto adeguato accanto alle altre insufficienze epatiche (insuff. glicogenica, insuff. proteopessica, ecc.).

Le sindrome di insufficienza emocrasica del fegato, secondo i predetti AA., offre a considerare, accanto ai grandi segni già noti (emorragie, forte ritardo di coagulazione, cattiva qualità del coagulo), anche dei piccoli segni, molto frequenti se non addirittura costanti, precoci a comparire nel quadro morboso e abbastanza semplici a determinare in vitro. Essi sono sette in tutto: 1) l'irretrattilità del coagulo; 2) lo sfarinamento del coagulo; 3) la ridissoluzione del coagulo; 4) il ritardo della coagulazione; 5) la sedimentazione del cuore e la coagulazione plasmatica; 6) l'ipercolemia; 7) la piastrinopenia.

Questi segni non hanno tutti lo stesso valore, anzi per alcuni di essi, come ad esempio per il 5°, non è ancora stabilito con esattezza quale sia la sua importanza nei riguardi della sindrome dell'insufficienza emocrasica. Più frequenti e stabili sono invece i primi quattro che si riferiscono più particolarmente al fenomeno di coagulazione del sangue. Orbene, secondo Weil e i suoi collaboratori, questi sette segni possono esteriorizzarsi e compendiarsi tutti con il prolungamento più o meno notevole del tempo di emorragia, ossia di quell'intervallo di tempo che intercede fra la comparsa e la cessazione di una emorragia artificialmente provocata con delle norme precise di tecnica.

Per i comuni bisogni della clinica, ad avere una idea approssimativamente esatta dell'entità della sindrome di insufficienza emorragica, dovrebbe quindi essere sufficiente lo studio del comportamento del T. e.; potendosi così rinunciare alle altre prove per la messa in evidenza dei piccoli segni dell'insufficienza emocrasica.

La ricerca del tempo di emorragia (temps de saignement degli AA. francesi; Blutungszeit degli AA. tedeschi), fu proposta ed attuata da Duke che ne precisò anche i dettagli della tecnica, per vero abbastanza semplice.

Basta infatti pungere il lobulo dell'orecchio previamente pulito con alcool ed etere, per mezzo di un ago di Franke graduato in modo che lo sti-

letto fuoriesca per soli 4 millimetri. Dopo alcuni secondi si inizia una emorragia a goccie di diametro rapidamente decrescente, che vengono ogni mezzo minuto raccolte sopra una striscia di carta bibula, accostata fino a lieve contatto della piccola ferita sanguinante. Normalmente dopo 2'-3', al massimo 4', l'emorragia cessa; oltre questo periodo si può parlare di prolungamento del T. e., che sarà lieve fino a 5'-10' e grave oltre i 10'. Duke ha osservato che se le goccie di sangue diminuiscono lentamente di diametro al punto che la ventesima goccia è minore appena della metà rispetto alla prima, si può senz'altro affermare che si tratta di notevole prolungamento del T. e. e che il prolungamento diventa addirittura enorme quando il diametro della ventesima goccia è uguale o quasi a quello della prima.

Ronzini, il quale ha studiato il T. e. in rapporto alla splenectomia, è di avviso che variazioni di 0,30'-1'-1,30' rientrano nei limiti fisiologici e non debbono essere interpretati come indice di insufficienza emocrasica del fegato.

E' certo che la prova, anche se eseguita sempre dalla stessa persona e con metodo scrupoloso, è soggetta a parecchie cause esteriori atte a modificare la durata del fenomeno emorragico. Si pensi per esempio che non sempre riesce di far penetrare l'ago alla profondità stabilita di 4 mm., perchè lo spessore e la resistenza della cute variano in ogni soggetto, e che esistono differenze individuali di irrorazione del lobulo, senza escludere la possibilità che lo stiletto incontri sul suo percorso qualche vasellino di maggior calibro. Così pure la presenza sulla cute auricolare di lanuggine o di peli può favorire la coagulazione della goccia di sangue ed abbreviare così, *coeteris paribus,* il T. e.

Poca o nessuna influenza sul T. e. hanno, nel soggetto normale, le diverse condizioni fisiologiche (sesso, età, digestione, ecc.), mentre le stesse producono notevoli variazioni negli individui malati in genere, ivi compresi quelli con insufficienza emocrasica del fegato.

Questo fatto riafferma l'esistenza di una vera instabilità sanguigna degli epatici, che innegabilmente esiste, sebbene non ancora conosciuta in modo esatto del suo determinismo.

E' quindi buona norma di tecnica nella prova del T. e. di non contentarsi di un solo esame, ma ripetere la puntura in diverse ore del giorno (a digiuno, dopo i pasti, ecc.) e per diversi giorni. Così operando mi è sovente accaduto di trovare nello stesso paziente dei valori diversi, alle volte aumentati, alle volte normali e perfino diminuiti, come avevano visto anche il Weil, Bocage e Isch Wall.

Questi ricercatori, che si sono occupati di proposito dello studio del T. e. negli epatici, riferendone alla *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (Séance du 26 mai 1922), sostengono che le modificazioni del T. e. siano un segno precocissimo e molto sensibile di insufficienza epatica. Secondo gli AA. sopracitati esse compaiono nella subasistolia, allorchè la insufficienza cardiaca tumefà il fegato, per scomparire allorchè la diuresi, migliorata colla digitale, ha detumefatto il viscere. Negli itteri il T. e. è aumentato e variabile e si regolarizza, quando le feci si ricolorano. Le anomalie del T. e. persistono invece

nelle asistolie non compensate, mentre si attenuano nel corso degli itteri cronici o delle cirrosi confermate. Inoltre il prolungamento del T. e. nei pazienti trattati con arsenobenzoli sarebbe un segno preciso di intolleranza che deve servire a disciplinare il trattamento.

Queste modificazioni del T. e. sono più intense allorchè le lesioni epatiche provocano uno stato emorragico, e la loro importanza varia con la gravità di questo; ma non è escluso che si possano avere spiccatissime variazioni del T. e. all'infuori di qualunque poussée emorragica.

Infine Weil e i suoi collaboratori hanno osservato che le variazioni e i prolungamenti del T. e. sono più intensi nel sesso femminile che nel maschile, e che il fenomeno è sopratutto spiccato nella età adulta e durante i mestrui, pur essendo presente anche all'infuori del periodo genesico, nelle bambine e nelle vecchie. Dopo la relazione di Weil, Bocage e Isch Wall, seguì nella stessa seduta Noel Fiessinger, il quale comunicò di aver già nel 1913 segnalato negli itteri tossici benigni un prolungamento del T. e. da 8' a 9', e negli itteri catarrali da 5' a 7', mentre la coagulazione e la viscosimetria erano normali. In seguito egli si occupò più volte di questo studio, ma il ritardo del T. e. non gli parve costante negli itteri. Così in un ittero grave e dovuto ad epatite tossica in un cirrotico il T. e., ripetutamente saggiato, era di 3 1/2'-4' e la coagulazione di 2' con retrazione normale del coagulo.

Noel Fiessinger concluse dichiarando che, almeno negli itteri, non gli sembrava di poter condividere le conclusioni un po' troppo assolute dei colleghi E. Weil, Bocage e Isch-Wall.

Le mie ricerche sono state eseguite su soggetti dei due sessi sofferenti di malattie epatiche diverse, con o sénza ittero, con o senza complicazioni infettive e febbre. Fu seguita la tecnica di Duke (ago di Franke, stiletto a 4 millimetri, ecc.).

Ricerche preliminari sopra dei pazienti indenni da affezioni epatiche e ricoverati in clinica per malattie chirurgiche diverse (ernia, varicocele, idrocele, ecc.), o per individui perfettamente normali (in tutto 15 casi), mi hanno dato dei T. e. oscillanti da un minimo di 1 1/2' ad un massimo di 4', con prevalenza dei valori medi (2 1/2'-3').

La prova ripetuta nello stesso individuo, a digiuno o dopo il pasto, diede alle volte ritardo, alle volte acceleramento del T. e., ma sempre con oscillazioni lievissime non superanti il minuto primo e tali che non ho potuto stabilire criteri sicuri sulla loro entità nè sul senso (acceleramento o ritardo del T. e.), in rapporto col fenomeno digestivo.

Furono quindi esaminati 4 pazienti con itterizia catarrale, in cui il T. e. non superò mai i 5', e mostrò prevalenza del tempo medio (3'). Piuttosto si ebbero qui manifeste oscillazioni in rapporto colle ore del giorno e con le diverse condizioni fisiologiche: digestione, mestruazione, ecc.

Seguirono 3 casi di cirrosi epatica atrofica dei quali uno con notevole ascite e ricco circolo collaterale, ma senza ittero, e un caso di cirrosi epatica ipertrofica: tutti con T. e. normali o subnormali (2'-2 1/2'-3'-3 1/2') e con variazioni orarie e giornaliere appena percettibili e affatto trascurabili.

Maggiori invece furono le oscillazioni digestive in due casi di cisti da echinococco del fegato, nei quali i tempi di emorragia da 3' a 3 1/2' a digiuno, salivano dopo i pasti a 5'-6' ed anche a 7'.

Nelle colecistiti calcolose (5 casi) il T. e. si mostrò prolungato solo quando coesisteva ittero (3 casi), ed anche allora non superò mai i 6' e si riabbassò a poco a poco colla graduale diminuzione del colorito giallo della cute e delle mucose e col ricolorarsi delle feci.

Furono esaminati anche due casi di fegato da stasi (con T. e. variante da 2' a 3') e due casi di periepatite sifilitica (con T. e. variante da 3' a 4').

In un caso di cancro del fegato il T. e. fu di 1 1/2'-2'-2 1/2' al massimo, in un secondo caso salì fino a 5', in periodo digestivo.

In un ittero cronico dovuto a compressione della porzione terminale del coledoco per tumore della testa del pancreas, non si ebbe prolungamento del T. e.

Finalmente in un caso di carcinoma della cistifellea senza ittero, il T. e. si mantenne sui 3', con lievissime oscillazioni nelle ripetute prove.

Complessivamente sono stati perciò esaminati 36 individui, dei quali 15 indenni da malattie epatiche e 21 con affezioni epatiche diverse.

Relativamente a questi ultimi si può dire che in generale il T. e. non mostrò mai prolungamenti notevoli; in nessun caso infatti si arrivò a 10'.

In particolare i lievi aumenti si riferiscono tutti a malattie decorrenti con ittero e specialmente itteri catarrali acuti, o itteri diremo così accessionali delle colecistiti.

Questo sta a significare due fatti: primo, che deve esistere un certo rapporto fra T. e. e tasso colemico del siero del sangue; secondo, che l'organismo a poco a poco si adatta, negli itteri di lunga data, all'ipercolemia cronica.

Più che il lieve prolungamento nei casi sopradetti e nei due casi di cisti da echinococco, mi sembra importante a rilevare l'aritmia del T. e. nel tempo e nello spazio, in rapporto con influenze intrinseche fisiologiche e con cause estrinseche all'organismo.

Era noto per le ricerche di Weil e dei suoi collaboratori e le mie ricerche sui sani lo hanno in gran parte confermato, che il T. e. nei normali non subisce o quasi oscillazioni giornaliere in relazione con il digiuno, la digestione, le mestruazioni, ecc. È un segno questo da aggiungere ai molti altri che dimostrano una vera e propria stabilità del sangue in vivo dentro i vasi e fuori del sistema vasale.

Nei malati di fegato, sopratutto in quelli nei quali è aumentato il tasso colemico del siero, questa stabilità del sangue, questa sua proprietà di resistere alle influenze modificatrici interne ed esterne, viene ad attenuarsi e può perfino scomparire del tutto. Così si spiega per es. perchè nei due casi di cisti da echinococco del fegato, il T. e. da 3'-3 1/2' a digiuno, saliva a 5'-6'-7' in periodo digestivo.

Tale instabilità del T. e. non è mai durevole; essa tende ad attenuarsi e a scomparire parallelamente al decorso della affezione epatica.

Weil, Bocage ed Isch-Wall avevano notato queste oscillazioni del T. e. nella insufficienza epatica e specialmente negli itteri catarrali, ma senza poter stabilire in modo netto e preciso la loro direzione, se verso il ritardo o verso l'acceleramento.

La quistione resta anche per me da risolvere, per quanto senza entrare in merito delle altre influenze (mestruazioni, gravidanze, ecc.), sulle quali non ho indagato, mi sia parso che la digestione tende a variare il tempo di emorragia nel senso del prolungamento.

Weil e gli altri collaboratori, sostenendo che l'insufficienza emocrasica è uno dei segni più precoci di alterata funzione o di lesione anatomica del fe gato hanno implicitamente ammessa una correlazione funzionale che non si può a priori negare, dati gli intimi rapporti esistenti in tutti i periodi della vita umana fra il fegato ed il sangue. Ma non si può convenire con essi quando sostengono che i piccoli segni della sindrome vengano tradotti clinicamente e riassunti dal tempo di emorragia, perchè tutti o quasi tutti questi piccoli segni (irretrattilità, sfarinamento, ridissoluzione del coagulo, ritardo di coagulazione, trombocitopenia), riguardano piuttosto il fenomeno coagulazione. Ora è ovvio che la coagulazione del sangue non si deve identificare nè confondere col fenomeno emorragia.

Roskom, chirurgo di Copenaghen, aveva affermato, in base sulle sue espe rienze sugli animali, che esiste perfetta coincidenza fra ritardo della coagulazione e prolungamento del T. e. La clinica gli ha dato e gli dà ripetutamente torto. Con riserva si deve poi accettare l'opinione di Morawitz il quale sostiene che in pratica se la coagulazione del sangue è molto ritardata, anche il T. e. si prolunga. Morawitz ha ragione solo nei casi di alterazioni notevolissime del fenomeno coagulazione, tali che debbano necessariamente ripercuotersi sul tempo di emorragia e prolungarlo, anche quando normali siano gli altri fattori del fenomeno emorragico. Il T. e., come osserva giustamente Mino, è in effetto un processo assai complicato e vi partecipano numerosi elementi che concorrono a far cessare la fuoriuscita di sangue da una ferita. Fra questi la coagulazione del sangue non è che uno dei fattori e non è nemmeno il più importante. A conferma di ciò ricordo, per esempio, che negli emofilici il T. e. è normale mentre il T. c. è molto prolungato, e che viceversa nella porpora idiopatica con un T. e. fortemente prolungato si ha un T. c. inalterato o solo lievemente alterato. Noel Fiessinger, come è ricordato più sopra, trovò, per es., in alcuni casi di ittero catarrale o di ittero tossico un T. e. alquanto aumentato, mentre il T. c. e la viscosità erano normali.

Schultz e Scheffer in certi pazienti che mostravano forte ritardo del T. c. procedettero egualmente alla laparotomia senza dover deplorare emorragie abnormi.

Sperimentalmente M. Ghiron, con iniezioni di gelatina e di siero antipiastrinico riuscì a prolungare il T. e. senza modificazioni del T. c., laddove con scarificazioni di istamina aveva osservato in sito dei considerevoli aumenti del

T. e., ad onta che la coagulazione in vitro fosse normale. Così pure Harttung, dopo somministrazioni di forti dosi di cloruro di sodio, vide abbreviarsi il T. e., ed il T. c. restare immodificato.

Tutti questi dati clinici e sperimentali dimostrano esaurientemente che il fenomeno emorragico è qualche cosa di più complesso del fenomeno coagulazione e che è condizionato oltre da questo, da altri fattori egualmente importanti, quali per es. il calibro del vaso o dei vasi lesi, la resistenza e la elasticità delle pareti vasali, lo stato dei tessuti circostanti, l'infezione, ecc.

Perciò era già a priori prevedibile che le conclusioni di Weil e dei suoi collaboratori fossero discusse e solo in parte ammesse.

Schultz e Scheffer (1921), dopo aver ricervato il T. e. in 40 itteri di diversa natura, non concordarono nelle conclusioni con Weil, Bocage e Isch Wall. Essi trovarono che il T. e. era sempre normale o quasi e così pure che rimanevano nei limiti fisiologici i tempi di coagulazione sanguigna e plasmatica. Il contenuto del sangue in fibrinogeno ed in trombina, calcolato in 6 casi, fu trovato normale, le piastrine non risultavano diminuite in quei casi in cui se ne fece la conta. La prova della puntura, secondo Koch, fu positiva solo in un caso di sifilide epatica; alle volte, dopo l'applicazione della stasi, si riscontrarono delle petecchie. Mai furono osservate emorragie, neppure negli itteri prolungati ed intensi.

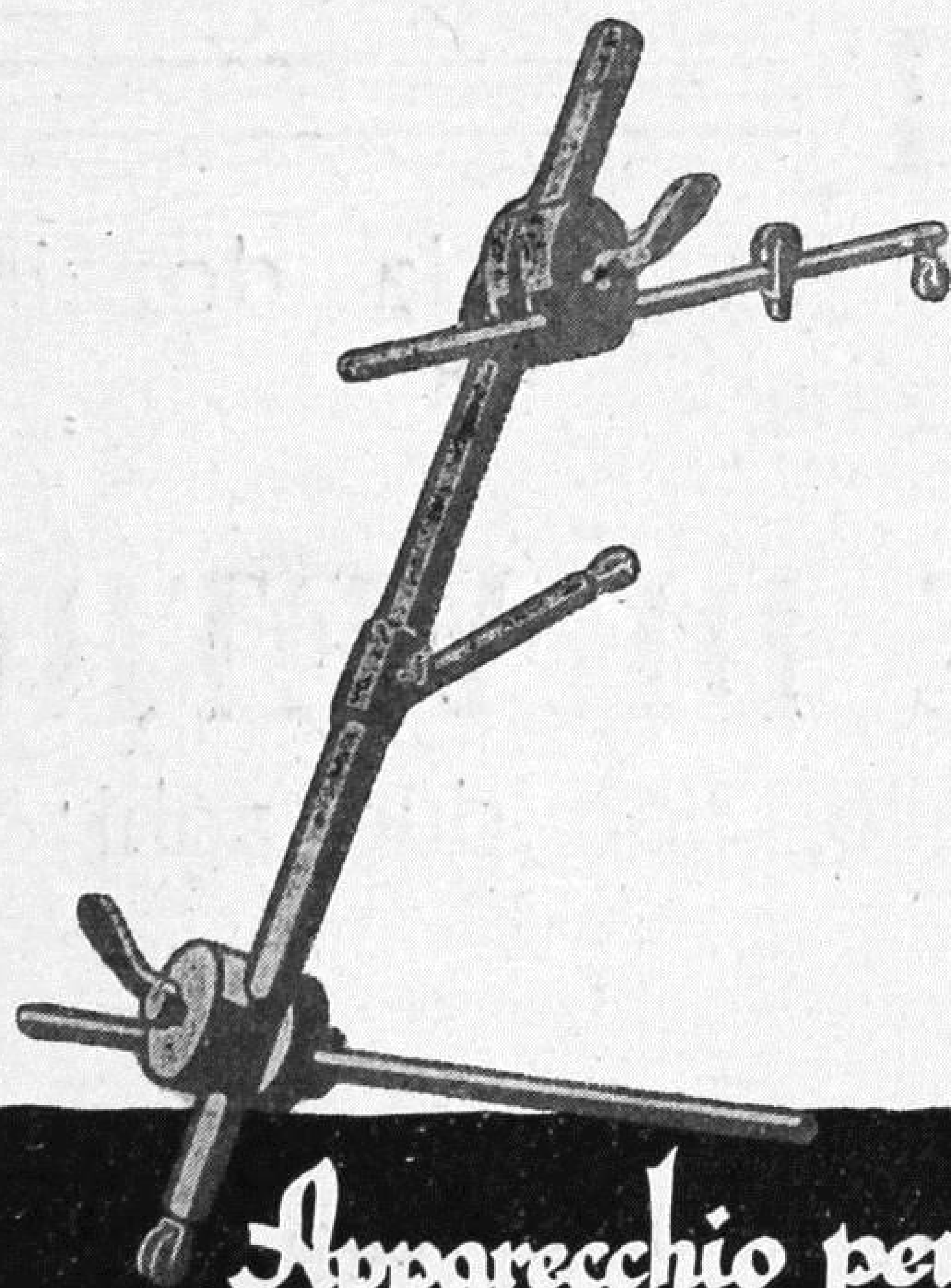
Questi risultati portarono i due AA. a credere che se pure esiste una certa influenza nociva sul sangue degli elementi della stasi biliare, non si deve però darle un valore eccessivo nel determinismo del fenomeno emorragico. Essi pensano che nei casi di affezioni epatiche complicate da emorragie queste siano dovute *sopratutto* al fattore tossi-infettivo.

Recentemente (1925) lo stesso Noel Fiessinger è tornato con Diaconescu sullo stesso argomento, chiedendosi se le emorragie epatiche siano di origine sanguigna o capillare.

Secondo questi AA. la sindrome dell'insufficienza emocrasica del fegato non è costante nelle emorragie epatiche e bisogna supporre che essa abbia una funzione secondaria e che altrove risieda e sia da ricercare la causa di queste emorragie. Essi pensano ad una diminuzione della resistenza capillare (*meiopragia capillare*), localizzata o diffusa e provocata dalla insufficienza epatica, senza poterne precisare il meccanismo.

Notisi pure il fatto, già rilevato da Duke, che in qualche epatico con T. e. normale, si trovò invece all'operazione una notevole tendenza emorragipara, la quale era probabilmente in rapporto, fra l'altro, col calibro del vaso leso. Anche questo tende a limitare il valore della prova di Duke nella sindrome di insufficienza emorragica del fegato.

Noi abbiamo visto nelle nostre prove che il T. e. si mostra alterato nella durata o nel ritmo solo in alcune affezioni epatiche che si accompagnano ad uno stato ipercolemico del sangue, mentre nelle altre numerose malattie della ghiandola queste alterazioni mancano o sono praticamente inapprezzabili.



Apparecchio per estensione del Dott. Betz
semplice - comodo - numerevoli possibilità d'applicazione
Ufficio e deposito
B·BRAUN·MILANO (20)
Via Carlo Goldoni 26



ICASA

Anche concordando con Weil, Bocage ed Isch Wall nell'ammettere (e non sempre avviene) che i noti segni dell'insufficienza emocrasica del fegato siano precoci a comparire e molto sensibili nel segnalare i primi e più lievi perturbamenti anatomici e funzionali della cellula epatica, non si può, come i suddetti AA. pretendono, sostenere che tutti siano traducibili clinicamente nel tempo di emorragia.

Mi pare logico concludere queste mie ricerche dichiarando che esse non mi inducono ad assegnare un grande valore clinico e pratico al T. e. negli epatici, nè a ritenerlo in ogni caso indice sensibile e precoce dei minimi perturbamenti emocrasici dell'organo, i quali, quando e dove esistono, potranno meglio essere ricercati e messi in evidenza singolarmente con le relative prove.

Il prolungamento del T. e., saggiato col metodo di Duke o con qualunque altro metodo, nei casi in cui sia più o meno manifesto, è dovuto non solo ad una alterazione della crasi sanguigna e della coagulazione del sangue in vivo entro e fuori dei vasi, ma altresì ad alterazioni delle pareti vasali e dei tessuti perivasali, a diminuzione della resistenza capillare (meiopragia capillare), e sopratutto *al fattore tossi-infettivo*.

BIBLIOGRAFIA.

(1) M. Noel Fiessinger. Vedi: Séance du 26 mai 1922 de la Soc. méd. de Paris; rif. in Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, Année 38, del 1° giugno 1922.

(2) M. Noel Fiessinger e M. Diaconescu. *Les hémorragies hépatiques sont elles d'origine sanguine ou capillaire?* Id., vol. XLI, fasc. 42, del 22 gennaio 1925.

(3) E. Gasparro. *Le alterazioni delle funzioni epatiche.* (Tesi di docenza). Lecce, R. Tip. Salentina, 1924.

(4) M. Ghiron. *Patogenesi e terapia di alcune forme di diatesi emorragica.* Boll. e Atti dell'Acc. Med. di Roma, fasc. 2, 1924.

(5) Karttung. *Untersuchungen über Blutungszeit beim Magengeschwüre und Krebs.* Bruns' Beiträge z. Klin. Chir., Bd. 134, 4/3.

(6) P. Mino. *La milza nella patologia delle malattie emorragiche.* Policlinico, Sez. med., vol. XXXII, fasc. 8, 1° agosto 1925.

(7) P. Morawitz. *Blutungs und Gerinnungszeit, ihre Beziehungen u. Kliniske Bedeutung.* Mediz. Klinik, 1920, fasc. 1285, S. 1287.

(8) M. Ronzini. *Il tempo di emorragia in rapporto alla splenectomia.* Boll. e Atti dell'Accademia Pugliese di Scienze, a. I, fasc. 3, marzo 1926.

(9) Roskom. *Globulines et temps de saignement.* C. R. S. B., vol. 84, pagg. 844-847 e vol. 85, pagg. 18-20, 1921.

10) Id. *Les facteurs du temps de saignement.* C. R. S. B., vol. 86, pagg. 298-300.

(11) Schultz und Scheffer. *Ueber Jkterus, Hämorragien und Blutkoagulation.* Berliner Klinische Wochenschr., 1921, S. 789.

(12) P. Emile Weil. *Le temps de saignement.* Journal de Physiol. et de Pathol. générale, vol. 15, pag. 731, Paris, 1913.

(13) Id., Id. *Le temps de saignement.* C. R. S. B., vol. 84, pagg. 619-622, 1921.

(14) Id., Id. *Le temps de saignement chez les hépatiques.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, série III, année 38, n. 18, 1° giugno 1922.

(15) P. Emile, Weil, Bocage et Isch Wall. *Le syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie.* Presse Médicale, n. 52, 1° luglio 1922.

RIVISTA SINTETICA

RR. Spedali riuniti di Livorno
Sezione chirurgica diretta dal prof. Giulio Anzilotti

La radioterapia del cancro della lingua.

Dott. Guido Zanotti, assistente.

La radioterapia del cancro della lingua, comprende due metodi di trattamento principali: *a*) roentgenterapico; *b*) curieterapico. A questi metodi puramente fisici, sono stati associati con varia fortuna, diversi procedimenti chirurgici.

La röntgenterapia del cancro della lingua.

La röntgenterapia si è dimostrata impotente a guarire da sola le lesioni primarie, e tanto meno le metastasi gangliari dei neoplasmi della lingua. La diffusione dell'uso degli apparecchi ad alta tensione (200.000-250.000 volts) che permette di praticare la cosidetta röntgenterapia penetrante, non ha migliorato in modo sensibile i risultati ottenuti con i raggi X nel trattamento del cancro della lingua e delle adenopatie cancerose: i risultati pubblicati in cui è fatta menzione dello stato dei gangli sono assai scarsi. Il primo risultato di trattamento röntgenterapico di cancro della lingua sembra essere quello comunicato da Bisseriè nel 1904 all'Accademia di Medicina di Francia: egli ottenne la guarigione di due epiteliomi di cui uno era accompagnato da adenopatie sotto mentoniere. L'anno seguente Pautrier riferisce due osservazioni con esito di insuccesso; nel 1906 lo stesso autore presenta un malato affetto da epitelioma della lingua, guarito da 18 mesi, dopo, però, l'estirpazione chirurgica seguìta da radioterapia. Nel 1906 Gaston e Decrosas accusano la röntgenterapia di provocare delle *poussèes* gangliari. In una memoria consacrata all'influenza dei raggi X sui tumori maligni Beclére (1907) insiste sulla efficacia della radioterapia nel periodo iniziale del neoplasma maligno. A partire da quest'epoca le osservazioni di miglioramento e di guarigione di cancro della lingua sono rare; ed hanno scarso valore probativo perchè incomplete, senza esame clinico dettagliato e senza esame istologico.

La röntgenterapia profonda è stata impiegata in due modi: *a*) secondo il metodo tedesco che applica la dose massiva in una sola seduta; *b*) secondo il metodo francese che divide la dose totale in più sedute ravvicinate. I risultati ottenuti con il metodo tedesco sono poco incoraggianti per quanto riguarda i cancri della cavità buccale. Baensch di Halle constata che trattando con fuoco incrociato dei tumori del pavimento buccale con dosi del 135 % della dose eritema cutaneo, in una sola seduta, non si osserva alcuna regressione del tumore; ma si vede solo prodursi una reazione infiammatoria della mucosa buccale. Il metodo francese di applicazione frazionate non sembra avere dato risultati migliori: Proust, Mallet, Coliez (1922) riferiscono che su 5 casi di cancro della lingua e del pavimento buccale, accompagnati da adenopatie, i risultati furono i seguenti: 3 malati sono morti, due sopravvissero ma per nulla migliorati.

Regaud e Bayet nel Congresso del Cancro di Strasburgo proclamarono l'inefficacia della röntgenterapia nel trattamento del cancro della lingua. Regaud riferisce i risultati ottenuti negli anni 1919-1920-1921-1922 nell'Istituto del Radium di Parigi che sono veramente disastrosi. Su 18 malati che sono stati trattati con la röntgenterapia sola, non si segnala alcuna guarigione. Nella maggior parte dei casi i raggi X non sembrano avere arrestato in nessun modo l'evoluzione delle lesioni gangliari. Solo un malato affetto da cancro della parte posteriore della lingua è sopravissuto dodici mesi: l'adenopatia di cui era affetto era invero localizzata alle regioni sottomascellari ed assai poco estesa. L'associazione della röntgenterapia colla chirurgia, o colla radiumpuntura, oppure con questi due metodi combinati non ha dato migliori risultati: non si registra che una sola guarigione di un malato colpito da cancro della parte mobile della lingua; in cui l'adenopatia clinicamente riscontrabile, consisteva in un ganglio mobile della regione angulo mascellare; e che fu nello stesso tempo

trattato per radiumpuntura. La combinazione della röntgenterapia colla chirurgia e colla radiumpuntura venne praticata in due casi; e fu un completo insuccesso. Questa associazione è già antica perchè nel 1912 Wickham e Degrais raccomandano come vantaggiosa l'irradiazione delle regioni cervicali e sottomascellari; previa estirpazione chirurgica dei gangli per mezzo dei raggi X filtrati, per agire nell'insieme della regione; e del radium per agire profondamente in certi punti precisi. Proust e Maurer hanno, nel gennaio 1923, descritto un trattamento del cancro della lingua, in cui il primo tempo asettico è riservato alla chirurgia: exeresi gangliare accompagnata dalla legatura della carotide esterna. Il secondo tempo consiste nella distruzione del neoplasma per mezzo della curieterapia: il terzo tempo infine consiste in un'applicazione molto estesa di radioterapia penetrante. Secondo questi autori sarebbe da temere che, se non si avesse avuta la precauzione di praticare in primo tempo lo svuotamento delle regioni gangliari; dopo la distruzione del neoplasma linguale, si avesse a produrre un rapido aumento del volume dei gangli.

La spiegazione di questo fatto, che è stato più volte osservato. è molto oscura: è verisimile, secondo questi autori, ammettere che i nidi cellulari stipanti i linfatici al di là della zona irradiata, non ricevano che una dose assai debole di irradiazione, la quale agirebbe come dose eccitante, proliferino rapidamente e mandino le loro colonie nelle zone gangliari le più vicine. Conviene dunque: 1) di avere soppresso preventivamente queste zone: è lo scopo dell'exeresi gangliare; 2) di sovrapporre una dose sterilizzante alla dose eccitante: è questa la funzione della radioterapia penetrante. Questa verrà applicata all'inizio a livello della zona intermedia, tra cancro e zone gangliari, corrispondente al pavimento della bocca, che non è stata asportata. Il limite d'azione del focolaio radioattivo sarà accuratamente delimitato con l'applicazione di una dose sterilizzante, cioè 2O-H di dose profonda; o più esattamente 4000 R misurati all'ionimetro di Solomon. Siccome la moltiplicazione delle porte d'entrata in questa regione sarà quasi impossibile, non potendosene impiegare praticamente più di due senza che esse si incrocino troppo superficialmente; così è conveniente di allontanare l'ampolla per unificare quanto più è possibile la dose ricevuta dalla pelle e dalle zone sospette. Questi autori raccomandano un allontanamento dell'ampolla di 40 cm. con un filtraggio di 1/2 mm. di zinco + 2 mm. di alluminio; usando un'ampolla immersa nell'olio, e facendo delle sedute di applicazione di tre ore ciascuna. La radioterapia penetrante con grande campo d'azione darebbe per la sterilizzazione che essa produce, l'equivalente di un'exeresi di tessuto cellulare, la cui estensione sarebbe proibitiva. Ma i risultati ottenuti con questa tecnica che teoricamente è così soddisfacente nel Centro anticanceroso dell'Hôpital Tenon, diretto dal prof. Proust, sono stati così cattivi, che attualmente questa tecnica è stata dagli autori stessi abbandonata: dei numerosi malati così trattati, non uno ha sopravvissuto oltre il secondo anno. Attualmente alla radioterapia penetrante nel trattamento del cancro della lingua, viene in detto Centro anticanceroso riservato il compito di sollevare, con dosi palliative, le sofferenze del malato giunto allo stadio terminale della malattia. Così pure Roussy-Laborde-Leroux, comunicano nel Congresso del Cancro di Strasburgo, diversi casi di malati trattati secondo la tecnica di Proust-Maurer, ma non segnalano che delle guarigioni locali, miglioramenti momentanei, seguiti poi dall'aggravamento e dalla morte.

Bayet comunica nello stesso Congresso del Cancro, una tecnica speciale dovuta al suo collaboratore Ledoux; nella quale partendo dal principio che un certo numero di recidive di cancro della lingua in situ, o nei gangli, sono dovute ad un'imperfetta radiumpuntura della lesione, perchè la sede di essa è difficilmente accessibile per via orale, come nel caso di cancro della base della lingua; e per poter praticare una distribuzione degli aghi radiferi a distanze, uguali ed alla profondità voluta, così da ottenere una perfetta omogeneizzazione di irradiamento, questi autori praticano la radiumpuntura aprendosi una via di accesso attraverso il collo; ed associano a questo trattamento la radioterapia profonda pre- e postoperatoria. Le basi generali dell'intervento sono le seguenti:

1) Radioterapia profonda con due porte d'entrata almeno, delle regioni sterno-cleido-mastoidee destra e sinistra; delle regioni carotidee destra e sinistra e delle due regioni sopraclavicolari. Dose da 4000 a 5000 R per ciascuna porta:

2) Otto-dodici giorni dopo l'ultima irradiazione; operazione di exeresi gangliare delle

due loggie carotidee; e delle due loggie sottomascellari: si arriva così sulla faccia profonda del tumore, che si libera completamente; e si procede alla radiumpuntura del tumore attraverso alla sua faccia profonda. Gli aghi debbono essere impiantati dal basso all'alto; e penetrano nel tumore; su diversi piani che si sovrappongono, in modo che gli aghi di un piano, risultino alternati con quelli degli altri piani: un'ultima serie di aghi è impiantata in prossimità della linea di inserzione del milojoideo alla mandibola;

3) Radioterapia profonda post-operatoria. Non sono stati comunicati, a quanto mi risulta, risultati ottenuti con questo metodo; ma non debbono essere stati troppo incoraggianti, se il metodo è stato abbandonato dal suo autore; il quale attualmente nei casi di cancro della base della lingua preconizza un metodo di sola curieterapia associata alla chirurgia, che verrà descritto nel capitolo della curieterapia del cancro della lingua. La rontgenterapia venne pure associata all'elettro-coagulazione, specialmente da taluni autori americani; come Pfahler e Russel Bogg: vi sono parecchi procedimenti descritti: si cauterizza il tumore con l'elettrocoagulazione; e poi si applica sulla superficie trattata dei raggi X; oppure si comincia con l'applicare una dose di raggi X; e poi si distrugge il tumore con l'elettro-coagulazione: in tutte e due i procedimenti viene praticata la radioterapia profonda del collo. Ma come giustamente fa osservare Bayet; non vengono dati dettagli precisi sulle dosi e sui filtraggi, non sono stati comunicati risultati definitivi, con una precisione sufficiente; perchè ci si possa fare un'opinione sicura di questo metodo.

Un metodo veramente geniale di röntgenterapia associata è il cosidetto metodo della jonoforesi, dovuto al Ghilarducci di Roma. Questo autore ha dimostrato con una serie di esperienze che si può aumentare notevolmente l'azione biologica dei raggi X; mettendo in vicinanza della materia vivente dei radiatori metallici suscettibili di emettere sotto l'influenza dei raggi primarii; un irradiamento secondario intenso. Il Ghilarducci stesso applicò questa sua scoperta nella radioterapia dei tessuti cancerosi; egli introdusse in essi una polvere metallica; una sospensione colloidale di metalli pesanti, dei fili metallici; e pervenne irradiando coi raggi X i tessuti così preparati, a ottenere delle radiolesioni molto più intense che se essi non avessero subìto questa preparazione. Disgraziatamente si tratta di un procedimento con effetti circoscritti; poichè non si può così sensibilizzare tutte le cellule di un tumore irregolarmente sparse intorno al suo centro. Ed invero se si riuscisse a introdurre, nell'intimità delle cellule, degli atomi di metallo pesante, basterebbe una piccola quantità di questo metallo, forse anche non rilevabile con i nostri mezzi chimici; perchè le cellule così preparate diventassero enormemente più radio-sensibili; poichè questi atomi introdotti in quantità infinitesimale; ma nell'interno delle cellule, combinati con il protoplasma, servirebbero da radiatori intracellulari. Il Ghilarducci ed i suoi allievi hanno ottenuto con questo metodo dei buoni resultati nel trattamento degli epiteliomi infettati dalla pelle. Molto recentemente (1925) un collaboratore di Bayet di Bruxelles, lo Sluys ha ripreso per suo conto queste idee, ed ha proposto di utilizzare i raggi β secondarii eccitati con i raggi X nei fili metallici o negli aghi non radiferi impiantati nel tessuto canceroso linguale: egli ha battezzato questa terapia col nome di Betaterapia; nulla si sa ancora sui successi ch'essa ha prodotto nelle mani dei suoi autori; ma come giustamente prevede Regaud: « Io sono convinto che i raggi β secondarii hanno nella radiosensibilità normale dei tessuti, ed avranno più tardi nella loro radiosensibilizzazione artificiale, una funzione estremamente importante; ma a condizione che la grandezza delle particelle serventi da radiatori, sia dell'ordine molecolare od atomico: le polveri, i fili, gli aghi metallici, sono dei radiatori troppo grossolani. Tale come la preconizza il dott. Sluys la betaterapia è un metodo funesto ».

La rontgenterapia profonda, secondo Regaud, è inefficace nel trattamento degli epiteliomi epidermoidi, sopratutto della lingua, non perchè essa sia insufficientemente profonda (le reazioni buccali e faringee assai cospicue ch'essa provoca, testimoniano il contrario); ma perchè non è abbastanza elettiva. La differenza inoltre, di radiosensibilità fra questi epiteliomi ed i tessuti generali, è molto lieve, così che non è facile di somministrare la dose cancericida, senza provocare delle gravi lesioni nei tessuti generali, e nelle superfici di rivestimento: la posizione poi, a cui si costringe il malato durante il trattamento è scomoda; le reazioni che provoca così violente e pericolose, che Regaud sconsiglia come dannosa, per ora, e fino a quando dei nuovi progressi non saranno realizzati nei metodi di applicazione dei raggi X, la rontgenterapia nel trattamento dell'epitelioma della lingua.

Per un'altra ragione la rontgenterapia non deve neppure essere tentata nell'epitelioma della lingua, perchè l'irradiazione determina come una auto-immunizzazione dell'epitelioma contro le radiazioni, poichè — quando la prima irradiazione non è stata seguita dalla sterilizzazione del tumore, ha sempre per risultato di diminuire la radiosensibilità dei tumori, e per conseguenza di rendere meno efficace, se non addirittura impossibile, un nuovo trattamento sia röntgen, sia curieterapico. Nello stesso tempo si produce un fenomeno inverso di radiosensibilizzazione dei tessuti generali tanto più pronunciato, quanto meno elettivo è stato l'irradiamento utilizzato, così che l'ordine della radio-sensibilità fra i tessuti cancerosi ed i tessuti generali viene invertito; con il pericolo della possibilità, di disastrose radionecrosi in seguito a nuove applicazioni di irradiazioni. Un fattore di grande importanza, non è stato abbastanza considerato nello spiegare l'insuccesso della röntgenterapia nel cancro della lingua: la discontinuità nell'applicazione dell'irradiamento. Questo fattore, a mio giudizio limiterà anche nell'avvenire la rontgenterapia profonda, poichè è ammissibile che col progresso della costruzione degli apparecchi ad alta tensione, si riuscirà a produrre artificialmente dei raggi X di lunghezza d'onda e di qualità simile ai raggi più penetranti dei corpi radioattivi (per il momento si è ancora ben lontani da questo scopo), ma l'applicazione di queste radiazioni artificiali riuscirà sempre forzatamente discontinua. Ora la radiosensibilità delle cellule è inerente a certi stati o momenti fisiologici temporanei della cellula: il più importante ed il meglio conosciuto è lo stato di riproduzione: sono le cellule in corso di divisione, quelle che si preparano alla divisione, quelle che subiscono delle divisioni ripetute, con dei corti intervalli di riposo, che sono nello stesso tempo le più radiosensibili. Nelle applicazioni discontinue di radioterapia, non si potrà mai approfittare che assai scarsamente di questo maximum di radiosensibilità delle cellule cancerigne in mitosi, nell'intervallo forzato fra una e l'altra applicazione, numerose mitosi continuano ad evolvere od hanno il tempo di prodursi, e sono allora non completamente colpite dalle irradiazioni. A meno che non si voglia come i röntgenterapeuti tedeschi tentare di ottenere, in una sola seduta, la sterilizzazione del neoplasma elevando la dose così da oltrepassare il grado di radiosensibilità delle cellule le più resistenti. Ma questa dose massima non è unica per tutti i tumori, non solo, ma la sensibilità per i raggi X varia da sarcoma a sarcoma; da carcinoma a carcinoma; donde la necessità di fare le biopsie per conoscere la composizione istologica del tumore per potere determinare la dose appropriata. Ma la ricerca della determinazione di queste dosi ha portato a delle interessanti constatazioni sperimentali. Così Wood studiando sui tumori innestati le condizioni biologiche della distruzione delle cellule tumorali, con i raggi X, ha potuto stabilire la dose letale per certi tumori: ha provato che la quantità di raggi X necessaria per uccidere tutte le cellule di un tumore in un animale, corrisponderebbe approssimativamente a cinque volte la cosidetta dose eritema. Recentemente Samssonow in una serie di esperienze di radiosterilizzazione sperimentale di tumori innestati, giunge alle conclusioni seguenti:

1) Una dose di 5580 R in una sola seduta determina, forse, la sterilizzazione; è impossibile l'affermarlo, perchè l'animale muore con una ulcerazione della pelle, prima dell'inizio della regressione del tumore;

2) Una dose, meno forte, ma frazionata in tre parti, somministrata in tre giorni consecutivi, e con un'intensità di irradiamento meno forte, determina la sterilizzazione del tumore, con la sopravvivenza dell'animale, senza lesione della pelle. Questi fatti concordano con le conclusioni di Regaud che la radiosensibilità di un tessuto non può essere misurata puramente e semplicemente con una dose; senza fare intervenire l'intensità ed il tempo, e che l'andamento cronologico di un trattamento con le radiazioni deve essere determinato tenendo conto della natura e dell'andamento dei fenomeni vitali che l'irradiamento mira a modificare od a sopprimere. Dopo di aver tentato di determinare per ciascuna varietà di tumore la dose cancericida appropriata, calcolata per rapporto alla dose eritema, gli autori tedeschi si sono persuasi essi stessi del non senso biologico costituito da questa dose cancericida. Tuttavia l'applicazione della dose in una sola seduta, od almeno in un tempo brevissimo, è dogma ancora quasi universale in Germania. Questo metodo non solo si è dimostrato insufficiente a raggiungere la sterilizzazione del tumore; ma ha provocato delle disastrose conseguenze: le necrosi del laringe, rarissimamente osservate in Francia, nel trattamento del cancro della lingua, sono frequenti in Germania in seguito alla pratica delle forti irradiazioni in un tempo breve. L'irra-

diazione massiva determina inoltre alterazioni gravi dello stato generale, che si traducono con un insieme di sintomi, costituenti il cosiddetto mal dei raggi, in cui si riscontra una leucopenia con linfopenia; e diminuzione degli eosinofili. Queste alterazioni del sangue, non sono sempre riparabili, spesso esse sono definitive: queste modificazioni della formula ematologica sono particolarmente accusate quando la dose cancericida, è applicata su dei cancri assai maligni a rapido sviluppo; per evitare il mal dei raggi è necessario di prolungare la durata e frazionare la dose, nel trattamento con le irradiazioni. Cosicchè non pochi fra i più distinti rontgenterapeuti tedeschi sono stati portati a domandarsi se l'azione citocaustica sulla cellula cancerosa, sia la sola che i raggi X sono capaci di determinare, e tendono ad abbandonare le forti dosi, cadendo nell'eccesso opposto di negligere l'azione citocaustica dei raggi X sulla cellula cancerosa, l'unica di cui la pratica ha incontestabilmente dimostrato il valore; e basano le loro nuove tecniche su dei fatti spesso ipotetici, o la cui interpretazione per lo meno, è soggetta a discussione. Questi fatti furono dimostrati sperimentalmente sugli animali da Murphy, con delle numerosissime esperienze, le quali portarono questo illustre micropatologo a concludere che: 1) Vi è una correlazione fra l'attività linfocitaria di un animale ed il suo meccanismo di immunità contro il cancro. 2) Si possono impiegare i raggi X sia per aumentare, che per distrurre la resistenza spontanea, o acquisita di un animale contro il cancro. 3) Vi sono delle ragioni evidenti per credere che gli effetti dei raggi X sul cancro sia sopratutto il resultato di un'azione indiretta. Queste osservazioni offrono una base razionale per l'impiego dei raggi X come agente terapeutico nel cancro umano: è evidente però che resta sempre in discussione la questione di sapere fino a qual punto la fisiologia dei tessuti degli animali, si avvicina a quella dei tessuti dell'uomo; fino a qual punto possono i risultati ottenuti negli animali essere assimilati a quelli che saranno ottenuti nell'uomo. Basandosi sulle sue esperienze sugli animali Murphy pensa che i buoni effetti ottenuti con la radioterapia debbono essere attribuiti ad un'azione stimolante, sia locale, che generale, del meccanismo di difesa, mentre che l'effetto contrario deve essere attribuito ad una alterazione di questo meccanismo. Murphy conclude che per il momento non si può affermare che l'effetto dei raggi X debba essere attribuito solamente alla loro azione sul tessuto linfoide, ma che si può affermare che per quanto si considerino i risultati sperimentali, l'attività linfocitaria è il solo elemento che si sia dimostrato variare parallelamente alla resistenza: che questa reazione linfocitaria non è solamente un avvenimento importante nel corso dell'immunità negli animali, ma anche nell'uomo.

Rubens Duval d'altra parte, afferma che in radioterapia le dosi somministrate debbono rispettare i tessuti sani, e che è probabile che la loro efficacia sia dovuta così alle reazioni linfo-connettive che esse provocano, come alle lesioni delle cellule cancerose che esse determinano. Questo è provato dal fatto, secondo questo autore, che allorquando l'irradiazione è stata eccessiva in certi punti, ed ha leso non solamente le cellule cancerose ma anche le cellule connettive; la proliferazione neoplastica, temporaneamente arrestata, non tarda a riprendere tutta la sua attività. Secondo Rubens Duval non si può praticare della radioterapia efficace là dove il tessuto connettivo è deficiente; e Roussy e Leroux si spingono oltre, ad affermare che essa può essere nociva, quando le reazioni di difesa sono già precarie ed insufficienti.

Basandosi su queste teorie i rontgenterapeuti moderni tendono, come è stato ricordato avanti, a diminuire notevolmente le dosi di irradiamento nel trattamento del cancro in genere, e sopratutto in quello della lingua. Così per Opitz la funzione del tessuto connettivo nella guarigione del cancro è primordiale; ed è per non ledere questo tessuto che bisogna evitare l'impiego di forti dosi di raggi X; così pure secondo Theilhaber le piccole dosi di raggi X favoriscono la difesa dell'organismo; per questo autore l'azione della rontgenterapia deve essere rinforzata con l'aggiunta della diatermia la quale avrebbe per effetto di aumentare il numero dei linfociti e delle cellule connettive. Perthes stesso, pure ammettendo che l'azione citocaustica sulla cellula neoplastica, sia l'azione più importante, non disconosce quella del tessuto connettivo, che egli cerca di rispettare nel corso dell'irradiazione Prat e Sokoloff, infine, recentemente, inspirandosi ai lavori di Murphy, sconsigliano l'irradiazione forte: secondo questi autori, queste irradiazioni diminuiscono la capacità di resistenza del sistema linfatico senza sempre sterilizzare il tumore. Questa opinione è parteggiata da Baensch, che pensa che con la distruzione del tessuto linfoide molto radiosensibile, si priva l'organismo di un agente di di-

fesa efficace. Ma la teoria di Murphy, e quella di Rubens Duval-Roussy-Leroux, sono battute in pieno da numerose serie di esperienze su animali e da numerose considerazioni cliniche. Sittenfield ha prodotto un grado elevato di linfocitosi in animali con iniezioni di pilocarpina, e con iniezioni intravenose di una purée di leucociti provenienti da animali che avevano ricevuto una dose stimolante di raggi X: non ha trovato alcuna prova che si stabilisca l'esistenza di una protezione qualunque contro l'inoculazione del cancro. In una seconda serie di esperienze, dei topi refrattari al cancro, sono stati sottomessi a delle dosi ripetute di raggi X, procedimento che, come hanno scoperto Murphy e Morton, riduce il numero dei linfociti. Ma non ostante che questi topi presentassero un piccolissimo numero di linfociti circolanti, essi rimasero resistenti all'inoculazione del tumore. Prime non ha potuto scoprire alcuna prova in favore dell'ipotesi linfocitaria. Questo autore ha dimostrato che in topi naturalmente, od artificialmente refrattari al carcinoma, una diminuzione netta del numero dei linfociti circolanti, prodotta con il trattamento dei raggi X, non è punto seguita da un aumento apprezzabile delle ricettività. Le esperienze di Prime hanno grande valore perchè basate su più di 40 tumori spontanei del topo, inoculati a 2100 individui. Finalmente le esperienze di Keller hanno dimostrato come il sarcoma del topo, innestato nel peritoneo cresce rapidamente, non ostante il fatto che il liquido peritoneale contenga da 60 a 70 mila linfociti per mmc.; e l'accrescimento del tumore non si accompagna ad alcuna variazione notevole dei contenuto cellulare del peritoneo; così Keller ha concluso che il linfocito non esercita alcuna azione antagonista diretta contro il tumore. Ma le testimonianze più probanti contro la teoria linfocitaria, sono la constatazione di Woglom, che un tumore innestato cresce così bene nei topi leucemici che nei topi normali, e sopratutto l'osservazione di una malata di questo autore affetta da leucemia linfatica, morta in seguito a un cancro dell'utero; la produzione, spesso osservata, di carcinomi metastatici nei gangli linfatici, 10 o 15 anni dopo l'estirpazione del tumore primitivo, tolgono ogni valore alla teoria linfocitaria e alla teoria della reazione connettivo-linfocitica contro il cancro. Ed invero se i linfociti avessero qualche potere, quale condizione migliore di esercitarlo, secondo Woglom, che quella offerta dalla presenza di qualche cellula cancerosa rimasta nei gangli linfatici allo stato di debole vitalità: pertanto non ostante questo fatto che essi hanno avuto 10 o 15 anni a loro disposizione, i linfociti sono stati completamente impotenti, e la cellula cancerosa diventa padrona della situazione. Da qualunque punto di vista si consideri; si può provare che l'ipotesi linfocitaria è una spiegazione assolutamente insufficiente per spiegare la resistenza allo sviluppo del tumore. Loeper e Turpin hanno provocato una linfopoiesi artificiale con l'innesto di organi, in topi sarcomatosi, in vicinanza del tumore: alla periferia dell'innesto, come nel tumore stesso, risultò un afflusso ai linfociti penetranti nel tessuto e frammischiantisi ai suoi elementi. Non ostante questa linfocitosi abbondante, clinicamente l'innesto neoplastico non è sembrato influenzato; istologicamente non si è potuta constatare alcuna modificazione costante della resistenza delle cellule sarcomatose e della struttura del sarcoma. Secondo questi autori la linfocitosi non ha alcuna importanza specifica nella difesa contro il tessuto canceroso; essa non è da considerare che come una reazione banale, propria a tutte le infezioni, ed alle irritazioni croniche. Recentemente (1925) Lacassagne e Samsonow in una serie di esperienze fatte sui topi hanno praticato degli innesti di un fibro-sarcoma, dopo di aver irradiato preventivamente la regione destinata a ricevere l'innesto: con qualunque tecnica radiologica impiegata gli autori non hanno potuto impedire la riuscita dell'innesto. Hanno invece constatato che l'irradiazione preventiva, secondo una tecnica e con dose conveniente, del tumore destinato ad essere innestato, impedisce la riuscita dell'innesto. Queste constatazioni sono affatto contradittorie della teoria di Murphy sull'azione indiretta locale delle radiazioni. Parimenti la reazione dello stroma connettivo non ha alcun valore per Woglom, poichè questo autore in duemila neoplasmi simili di cancro della mammella nei topi, ha riscontrato dodici carcinomi che avevano regredito spontaneamente: ebbene in uno solo di questi dodici casi si notava istologicamente una reazione dello stroma; è dunque evidente che questa modificazione del connettivo è incapace di produrre la regressione di un tumore. Secondo questo autore non esiste nessun elemento comune ai carcinomi in regressione, che non sia pure osservato nei carcinomi in via di accrescimento; l'infiltrazione dei linfociti è insignificante, perchè può anche mancare nei tumori in regressione; inoltre quando si produce le cellule cancerose continuano a riprodursi. L'assenza di sclerosi estesa in undici su dodici dei cancri in regressione, sembra togliere a

questo fatto qualsiasi valore; e fa pensare che si tratti piuttosto di un processo di sostituzione fibrosa. Bergomiè, poco tempo avanti la sua gloriosa fine, scriveva: « Si è voluto recentemente contestare questo fatto fondamentale di radiobiologia, dell'azione elettiva delle onde eteree X e γ, base solida di ogni radioterapia; attribuendo allo stroma connettivo, il processo della distruzione cellulare del cancro. Basta esaminare una sezione di ghiandola genitale irradiata, per rendersi conto che non è così: in questa sezione, le cellule del Sertoli sono intatte; accanto alle spermatogonie totalmente distrutte dall'irradiazione, senza che lo stroma connettivo sia intervenuto ». D'altra parte si vanno moltiplicando le osservazioni cliniche dei casi di cancro trattati con ottimo resultato, colla curieterapia, in cui l'esame istologico aveva dimostrato reazione dello stroma così deficiente da sconsigliare secondo Roussy e Leroux, qualsiasi trattamento radioterapico. Ed io stesso, in una serie di cancri della mammella trattati con mirabile successo dal mio maestro De Nabias, con un nuovo metodo di curieterapia esterna da lui inventato; ho potuto osservare parecchi casi, in cui lo stroma era quanto di meno atto si potesse trovare secondo Roussy e Leroux.

È quindi logico il concludere che questi nuovi metodi röntgenterapici basati sulla provocazione delle reazioni locali, o generali di difesa dell'organismo contro il cancro, con l'uso di piccole dosi di raggi X sono destinati a non incontrare che delle disillusioni.

LA CURIETERAPIA DEL CANCRO DELLA LINGUA.

Il merito di avere per il primo tentato la curieterapia del cancro della lingua spetta a Dominici, il quale nel 1910 in unione a De Martel, preconizzava una tecnica di radiumterapia del cancro della lingua; nella quale si impiegavano dei tubi formati da metalli pesanti; con uno spessore da 4 a 5/10 di mm. nei quali erano contenuti da 3 a 5 Ctgr. di sulfato di radium puro: questi tubi erano lasciati in situ per 24 ore. Dominici e De Martel si servivano di un lungo e grosso ago cilindrico, col quale transfiggevano la lingua perforando attraverso il neoplasma: il tubo radiifero munito di un grosso filo di lino veniva tirato dall'ago; di cui prendeva il posto nello spessore del tessuto. Ma in certi casi questa tecnica non era applicabile, allora essi si servivano di una vite scavata, nella quale era contenuto il tubo radiifero: un semplice movimento di rotazione era sufficiente per farla penetrare, quasi senza dolore e senza emorragia nello spessore del tumore: essa restava in situ quanto tempo si voleva. Queste viti venivano impiantate pure per fissare il tubo di radium profondamente nelle masse gangliari invase dal cancro, in vicinanza dei grossi vasi del collo. A Dominici spetta pure il vanto dei primi tentativi di curieterapia esteriore delle adenopatie cervicali; egli si serviva di apparecchi di sali verniciati contenenti da 3 a 5 centigr. di sulfato di radium puro filtrato con 2 mm. di piombo ed applicati per 24-72 ore. Se l'adenopatia si aggravava, e non cedeva all'azione del radium; egli sospendeva le applicazioni per riprenderle dopo l'intervento chirurgico, consistente nell'asportazione del tumore principale e delle adenopatie. La sostituzione del radium, nella pratica terapeutica, con il suo prodotto di disintegrazione, l'emanazione, riducendo di molto il volume dei focolai radioattivi, permise di riprendere con vantaggio l'idea di introdurre questi nell'interno del neoplasma, perchè producono un traumatismo insignificante. Stevenson fu il primo che nel 1914, impiantò nei tessuti cancerosi attraverso la pelle, degli aghi di acciaio, portanti fissati nell'interno, dei piccoli tubi di vetro, contenenti dell'emanazione.

Attualmente due metodi si parteggiano il campo nella curieterapia del cancro della lingua: *a)* il metodo americano, così detto dei tubi nudi; nel quale si usufruisce seguendo le idee di Daune e di Janewai, di tutti i raggi β e γ dell'emanazione del radium: è una curieterapia per effetto caustico diffuso; *b)* il metodo francese della curieterapia con raggi γ ultrapenetranti, nel quale, secondo le idee di Dominici; viene selezionata la parte, che egli chiamava ultrapenetrante dei raggi β e γ del radium, arrestando con un filtraggio conveniente la parte, infrapenetrante; questi raggi così selezionati sono, come Dominici ha dimostrato, e la pratica confermato, di un'azione particolarmente vantaggiosa nel trattamento del cancro. Questi raggi ultrapenetranti agiscono potentemente sulle cellule particolarmente radio sensibili del cancro, e sono, a dosi convenienti, quasi senza azione, sulle altre cellule: queste cellule cancerose, sole, lese in un tessuto complesso, scompaiono per degenerazione; mentre gli altri elementi costituenti resistono alla irradiazione; questi raggi manifestano dunque una citocausticità elettiva.

Le classiche esperienze di Lacassagne hanno dimostrato che la sottile parete di vetro del tubo nudo, lascia passare la totalità dei raggi γ e la quasi totalità dei raggi β della emanazione di radium. Attorno al focolaio si producono degli effetti che vanno decrescendo rapidamente di intensità; dal centro alla periferia si osserva una zona di necrosi, immediata, totale e massiva, dovuta all'arresto dei raggi β e γ molto molli, più all'esterno una zona di citocausticità diffusa, non elettiva, che non produce la morte immediata degli elementi: essa è dovuta ai raggi β e γ un po' più penetranti; più esternamente ancora, una zona a limiti imprecisi, in cui si constatano effetti di citocausticità elettiva, dovuta ai raggi β e γ duri ultrapenetranti. Utilizzare l'effetto caustico, è praticare in un punto determinato una cauterizzazione completa, provocando in modo certo la morte non solamente di ogni cellula cancerosa; ma di ogni cellula vivente. Siccome questa azione si esercita su di 1 cm e 1/2 al massimo attorno al focolaio; cioè là dove l'irradiamento elettivo ha il suo massimo di efficacia ed ha più probabilità di sterilizzare completamente le cellule cancerose del neoplasma; così l'irradiamento caustico non avrà avuto, quindi, altra azione che quella di produrre la necrosi degli elementi non neoplastici, compresi nel cilindro di desintegrazione.

La produzione di un tal focolaio di necrosi comporta un certo numero di gravi danni, l'infezione particolarmente facile; radiumdermiti frequenti e lunghissime a guarire; talvolta accidenti più gravi che sono più volte già stati osservati, come necrosi parziali di un osso, aperture di grossi vasi. Janewai nel *Memorial Hospital* di New York preconizza e definisce la tecnica detta dei tubi nudi, in grande favore ancora in America attualmente. Si preparano dei tubi di emanazione di assai debole potenzialità, questi tubi di vetro hanno 3 mm. di lunghezza e 3/10 o 4/10 di mm. di diametro. Per mezzo di aghi cavi, analoghi agli aghi per iniezioni, per mezzo di un mandrino, questi tubi di emanazione sono spinti, come iniettati nei differenti punti del neoplasma linguale; e suddivisi il più egualmente che sia possibile. La loro piccolezza permette di lasciarli in situ indefinitivamente, di abbandonarli nei tessuti, in cui emanano la loro radioattività. La sottile parete di vetro lascia passare tutti i raggi β e γ; così che questi focolai sono estremamente caustici. Questo metodo ha dato nelle mani degli autori americani dei risultati che nell'insieme sono buoni; ma sono risultati ottenuti sopratutto per mezzo della radionecrosi: i pazienti restano circa 6 mesi con una suppurazione buccale pericolosa; e con dolori violentissimi. Il trattamento delle adenopatie viene praticato con la tecnica di Quick (che ha ripreso i lavori cominciati e lasciati incompiuti, per la sopraggiunta morte, da Janewai); con un certo criterio di scelta dei casi da trattare. Quick stima che i gangli rappresentano una difesa naturale; una barriera contro la malattia; fino a che la loro invasione non è completa, non vi sarebbe indicazione di intervenire chirurgicamente. Quando compaiono dei gangli palpabili, clinicamente maligni, Quick pratica, sotto anestesia locale, una dissezione unilaterale del collo, con l'estirpazione completa dei gangli; poi mette dei piccoli tubi nudi, carichi di emanazione di radium nella breccia operatoria; in particolar modo nelle regioni, in cui i linfatici sono stati sezionati: egli afferma di ottenere così un irradiamento uniforme e prolungato in tutto il campo operatorio, senza grande distruzione dei tessuti. Quick diventa, di meno in meno, intervenzionista, ed è partigiano di ciò che egli chiama « il trattamento conservatore dei gangli ». Quando, ad esempio, il neoplasma invade gli organi vicini ed aderisce alla giugulare; egli stima che sia cosa migliore limitarsi ad impiantare nella massa del tumore un certo numero di tubi nudi, contenenti emanazione di radium: così si ottiene, secondo questo autore, un buon irradiamento conservando le barriere naturali contro il cancro. In certi casi di nodo cervicale unico, che compare nel corso dell'evoluzione di un cancro della lingua; adenopatia limitata, per esempio, ai gangli sottomascellari, od ai gangli cervicali profondi; Quick giudica utile l'estirpazione limitata al gruppo invaso, seguita da una applicazione di tubi di emanazione; ma lasciando gli altri gruppi gangliari intatti. Questo metodo di intervento limitato, non complica in nulla la dissezione eventuale degli altri gruppi gangliari, che secondo l'esperienza di Quick non è mai stata necessaria. In 58 casi Quick ha combinato la dissezione del collo con questa tecnica di applicazione di emanazione di radium egli riferisce di avere avuto 15 recidive (25,8 %). Se non esistono gangli palpabili Quick utilizza la curieterapia esteriore; se le metastasi gangliari appaiono; egli pratica una curieterapia esterna preventiva; seguita da estirpazione chirurgica in blocco sotto anestesia locale; completata poi dalla

applicazione di piccoli tubi di emanazione nella breccia operatoria. Ma recentemente (dicembre 1924) non pochi autori americani stessi, come W. L. Clark, Morgan, Asmis, hanno mosso della gravi obbiezioni a questo metodo di radium-puntura, con tubi nudi, di emanazione; e, secondo questi autori, basandosi su numerosissime osservazioni cliniche ed istologiche; questo metodo è da rigettare: 1) per l'irritazione prolungata proveniente, sopratutto nei tessuti mobili, dall'inclusione definitiva di corpi estranei; 2) per l'impossibilità di ripartire ugualmente tutti i tubi, così da avere un'omogeneizzazione di irradiamento; 3) per il filtraggio inefficace del vetro verso i raggi β altamente caustici; 4) per la mancanza di qualsiasi possibilità di controllo sui tubi inclusi; 5) per l'azione devitalizzante, sui tessuti ossei, dell'emanazione di radium; 6) per la persistenza del dolore dopo il trattamento. Questi autori affermano che è preferibile l'impiego dell'emanazione racchiusa in tubi metallici: 1) perchè la durata dell'inclusione può essere meglio regolata; 2) con l'utilizzazione di tubi di dimensioni variabili si può ottenere una ripartizione più omogenea dell'irradiamento; 3) perchè i raggi β vengono così eliminati; 4) perchè la necrosi ossea è meno frequente; 5) perchè il dolore è molto minore, e limitato al periodo di trattamento.

Se si paragonano i risultati americani, con quelli ottenuti per mezzo della radiumpuntura nel trattamento del cancro della lingua, utilizzando soltanto i raggi γ ultrapenetranti risalta evidente il vantaggio di questa ultima tecnica. Nel metodo della curieterapia con raggi ultrapenetranti, due tecniche sono state preconizzate in Francia; e sono le più feconde di ottimi risultati: la tecnica dovuta a Regaud ed ai suoi collaboratori — e la tecnica della scuola di Proust-De Nabias. Descriverò dettagliatamente queste due tecniche l'una in uso nell'Istituto del Radium di Parigi e l'altra nel Centro Anticanceroso dell'Hospital Tenon: queste due tecniche di radiumpuntura del neoplasma linguale, e di curieterapia ultrapenetrante per focolai radiiferi esteriori, differiscono in questo che nella tecnica dell'Istituto del Radium il filtraggio dei tubi di radium è elevato, ma non abbastanza; e la durata del trattamento di rado superiore agli 8-10 giorni, mentre nella tecnica di Proust-De Nabias la selezione dei raggi è ancora più elevata, aumentando il filtraggio di Platino, e la durata dell'applicazione è basata sull'Index cariocinetico di riproduzione del tumore; ed è raramente inferiore a 25 giorni. Nell'Istituto del Radium, vengono impiegati degli aghi carichi di radium, oppure di emanazione: l'emanazione avrebbe secondo Regaud, dei vantaggi, perchè si può con facilità ottenere dei focolai variabili a volontà in lunghezza e potenzialità, perchè negli aghi ad emanazione il focolaio comincia a soli 2 mm. dalla punta, in luogo di 5-8 mm. come negli aghi di radium, e questo facilita l'esattezza del giudizio nella ripartizione nello spazio degli aghi. Ma i curieterapeuti non possono avere l'emanazione con facilità a loro disposizione; e d'altra parte non vi è alcuna differenza fra l'azione biologica dei raggi di un focolaio di radium e quelli di un focolaio di emanazione, mentre vi è il grande vantaggio che l'intensità del focolaio di radium, quando è in equilibrio con la sua emanazione, è fissa e costante; mentre l'intensità del focolaio di emanazione decresce rapidamente con il tempo. L'impiego dell'emanazione, a mio modo di vedere, non fa che complicare enormemente il trattamento curieterapico del cancro della lingua, senza nessun reale vantaggio. Il filtraggio impiegato all'Istituto Curie è di 0,5 mm. di platino: la carica del focolaio radioattivo è per cm. lineare di lunghezza di focolaio di 1 millicurie di emanazione; o di 0,5 a 1 milligr. di sulfato di radium. Il tempo di irradiazione, la quale deve essere continua, è in media di 8 giorni. Il materiale strumentale è molto semplice; ciascun ago radio-attivo è munito di un lungo filo di seta robusto, passato in un foro e legato in modo da lasciare due capi uguali di circa 25 cm. di lunghezza: l'uno dei capi porta un fine ago da sutura, molto curvo. Gli aghi necessari sono preparati avanti e sterilizzati. Come porta aghi vengono adoperate delle pinze simili a quelle emostatiche, ma più lunghe e più robuste, con una scanalatura che permette di fissare l'ago in una data direzione, senza rischiare di romperlo. Impiantato nella lingua, ogni ago viene affondato fino a che la cruna scompare sotto la mucosa linguale: esso viene poi suturato alla mucosa passando attraverso ad essa il capo di filo munito di ago da sutura, e legando i due capi con un nodo chirurgico. Prima di cominciare l'operazione, bisogna avere stabilito un piano esatto della lesione linguale, e la disposizione che si propone di dare agli aghi: sono in uso in detto istituto, dei modelli di grandezza naturale, rappresentanti la lingua sotto incidenze diverse. L'operatore avendo stabilito il suo piano, e prepa-

rato tutto l'occorrente (non accenno che per ricordo che tutto deve essere regolato come per un intervento chirurgico asettico); anestetizza la lingua con qualche cc. di una soluzione per anestesia regionale, iniettato sotto la mucosa che tappezza la branca montante della mandibola; un po' al disotto ed in addietro del punto corrispondente alla spina di Spyx: l'iniezione è praticata da un lato; o dai due lati a seconda che si voglia anestetizzare una metà soltanto; o la totalità della lingua: viene così bloccato il tronco del n. mascellare anferiore, prima della sua biforcazione in n. linguale, ed in n. dentario inferiore. Talvolta il cancro impedisce l'accesso al punto sopra detto, allora l'iniezione anestetizzante è praticata sotto il bordo della lingua lungo il n. linguale; si ottiene così una anestesia perfetta della lingua e del pavimento buccale.

Il malato è assiso davanti all'operatore, la testa tenuta immobile da un assistente, si impiantano e si fissano gli aghi successivamente, secondo il piano prestabilito, cominciando dalla parte posteriore in avanti. Si deve evitare di fare incrociare gli aghi nei differenti piani per non esporsi a degli eccessi di dose, in certi punti; quando tutti gli aghi sono in situ, i capi di filo sono riuniti, ed escono per una delle commissure labiali; e sono fissati alla pelle della guancia con cerotto adesivo. Durante il tempo che gli aghi restano in situ, 8 giorni, si nota nella bocca una pullulazione abbondantissima di microbi saprofiti, ma questo stato suburrale della lingua viene controbattuto efficacemente con irrigazioni alcaline. Le infezioni con carattere più grave sono assai rare: esse consistono in un catarro delle vie aree, suscettibile di giungere fino alla bronco-pneumonite in soggetti predisposti, od in una suppurazione interstiziale della lingua o del pavimento della bocca.

In totale la mortalità imputabile alla radiumpuntura è insignificante: dell'1 %. Inoltre è facile prevenire le complicazioni della radiumpuntura, col trattare con opportuni disinfettanti i cancri molto infetti, col vaccinare contro le infezioni bronco polmonari i soggetti predisposti; e sopratutto con l'estrazione preventiva di tutte le radici dentarie, di tutti i denti cariati, e con la toilette accurata del tartaro delle corone dentarie. Nei primi tempi all'Istituto del Radium si tentò di trattare le adenopatie per mezzo della radiumpuntura praticata attraverso la pelle: ma questo metodo non ha dato che degli insuccessi; spiegabili poichè i gangli una volta trattati con gli aghi radiiferi, rimangono mobili ed indipendenti sotto la pelle, la quale invece segue nei movimenti la testa ed il collo; così avviene che gli aghi i quali sono stati suturati alla pelle; si spostano con questa, fuoriuscendo dai gangli. Dopo dei tentativi di radiumchirurgia riusciti infruttuosi, si cominciò ad irradiare le regioni gangliari attraverso la pelle intatta, con degli apparecchi esteriori, basati sul principio di fare pervenire nella profondità occupata dai gangli, una dose sufficiente di raggi, capace, senza ledere in modo grave la pelle del collo, di sterilizzare i gangli. Questo scopo venne raggiunto, interponendo fra la pelle ed i tubi di radium, un sostegno portante sulla sua superficie esteriore i tubi di radium. Questo sostegno deve essere fatto di una sostanza, che assorba il minimo numero di raggi γ primari, assorbendo completamente però i raggi secondari del metallo filtro, che sono assai caustici per la pelle; non deve inoltre produrre un irradiamento proprio nocivo, ma deve diffondere i raggi. Tutte queste proprietà sono realizzate con la pasta di Columbia; una miscela di cera, paraffina e segatura di legno; che ha delle proprietà plastiche eccellenti, poichè alla temperatura di 45° a 50° C. è molle e facilmente plasmabile secondo il desiderio; alla temperatura ambiente, si indurisce come legno, conservando la forma data. La formula di questa pasta è dovuta agli studi di Esguerra, Monode Richard, dopo tentativi ed esperienze numerose fatte nell'Istituto del Radium. Debbono essere accuratamente studiati: lo spessore di questo sostegno, per cercare di ottenere il massimo di rendimento in profondità, senza ledere in modo irreparabile la pelle; e sopratutto la disposizione dei focolai radiiferi su di esso: poichè questi tubi di radium devono essere disposti in modo che la dose data sia uguale su tutta l'estensione della superficie cutanea trattata; e per quanto è possibile in tutto lo spessore del neoplasma. Bisogna quindi variare la disposizione dei tubi di radium a seconda della forma dell'apparecchio; a seconda della quantità di radium contenuta in essi. Per realizzare, ad esempio, un irradiamento uguale alla superficie della pelle, ed a fortiori ad una certa profondità nei tessuti; bisogna disporre il radium irregolarmente alla superficie del sostegno per migliorare in profondità l'eguaglianza di irradiamento, secondo norme prima empiriche; ma che le recenti misurazioni fatte

dalla scuola di Proust, per merito sopra tutti di De-Nabias e di Mallet, hanno stabilite su basi scientifiche, servendosi del jonomicrometro di Danne-Mallet, apparecchio indispensabile per dette misurazioni, adottato anche dall'Istituto del Radium.

All'inizio di questi tentativi venivano trattate soltanto le regioni manifestamente invase; ma dopo 4-5 mesi al più tardi ne risultava, che mentre le regioni trattate restavano guarite, si notavano delle adenopatie notevoli nelle regioni del collo non trattate. Allora venne immaginato un apparecchio a gorgiera, che trattava tutte le regioni gangliari dei due lati del collo; ma questo apparecchio incomodo per il malato venne abbandonato in questi ultimi tempi, in cui si modellano due apparecchi distinti, uno, per ciascun lato del collo; e si fa portare alternativamente al malato il suo apparecchio destro, ed il suo apparecchio sinistro; per qualche ora soltanto della giornata; perchè questo trattamento riesca bisogna disporre di una notevole quantità di radium da 200 a 300 mgr. R. a E. divisa in un gran numero di tubi. Per dare al malato tutte le garanzie di guarigione nell'Istituto del Radium si usa far procedere allo svuotamento chirurgico delle regioni gangliari, dove esistano gangli palpabili; i gangli asportati vengono esaminati al microscopio, se non sono cancerosi, il malato viene tenuto in osservazione per circa due anni, ad intervalli di due mesi. Se i gangli sono riconosciuti cancerosi; dopo la cicatrizzazione della ferita operatoria, si procede al trattamento per focolai esteriori. Attualmente all'Istituto del Radium non viene più praticata contemporaneamente la radiumpuntura della lingua ed il trattamento curieterapico esteriore; perchè i casi trattati in questo modo sono stati complicati da radionecrosi della lingua, e talvolta del mascellare, quando la lesione era prossima all'osso; anzi Regaud sconsiglia questa curieterapia simultanea, come un grave errore. Secondo Regaud e Lacassagne quando si irradia un malato con un apparecchio radiifero esterno, dopo di avere introdotto nella sua lingua degli aghi si ha la produzione di un irradiamento secondario intenso che è formato di raggi β altamente caustici; i quali si estinguono in un raggio da due a tre mm. intorno all'ago; esso è dunque molto riassorbibile e molto caustico e determina intorno agli aghi delle zone di radionecrosi che si incrociano; data la vicinanza a cui debbono essere impiantati gli aghi; si produce, così una radionecrosi massima, talvolta precoce, talvolta tardiva, favorita dalle lesioni delle arteriole. Non mi pare che questa spiegazione del meccanismo di produzione delle radionecrosi osservate all'Istituto Curie, sia la sola in causa, come vogliono Regaud e Lacassagne, e che quindi si debba condannare l'associazione contemporanea dei due metodi curieterapici. Ed invero se l'irradiamento β secondario provocato fosse la vera ed unica causa delle radionecrosi nel trattamento simultaneo infra-linguale e per curieterapia esterna del cancro della lingua; allora nel Centro Anticanceroso dell'Hopital Tenon, si dovrebbero osservare non soltanto delle radionecrosi, ma dei veri sfaceli poichè De Nabias tratta sempre, quando ne sia il caso, contemporaneamente con la radiumpuntura e con l'apparecchio radiifero esteriore il cancro della lingua, prolungando la durata del trattamento continuo, secondo i suoi principii, basandosi sull'Index cariocinetico dell'attività di riproduzione del tumore; in genere la durata dell'irradiazione continua è di 25 giorni. Ora questo irradiamento β secondario provocato avrebbe modo di esercitare la sua deleteria azione, per un tempo assai più cospicuo che non nei trattamenti dell'Istituto del Radium, che durano in media 8 giorni. Ebbene mai si ebbero ad osservare radionecrosi massive nè locali, nè del mascellare all'Hopital Tenon; e di questa constatazione può persuadersi chiunque, che come lo scrivente, abbia osservato i numerosi malati così trattati negli anni antecedenti, che vengono rivisti periodicamente nell'ambulatorio del Centro Anticanceroso dell'Hopital Tenon, come pure i malati in corso di trattamento con questo metodo, nel decorrente anno. Il prof. Proust, riferisce bensì di avere avuto a lamentare delle radiodermiti della lingua e delle emorragie cospicue, in una serie di cancri della lingua; che erano stati trattati con tubi inclusi non aventi che 5/10 di mm. di parete di platino, ma che queste complicazioni non le ha più osservate con l'adozione dell'aumento del filtraggio di 1 mm. di platino per i tubi da 2 mgr. R a E serventi per l'inclusione con la radiumpuntura, e di 2 mm. di platino per i tubi in uso nella curieterapia esterna. Questi filtraggi, praticamente non lasciano passare che dei raggi ultrapenetranti, inoltre la distanza tra un tubo e l'altro incluso a corona attorno alla lesione linguale è di 1,5 cm. a 2 cm., così che praticamente viene ad essere resa nulla l'azione dei raggi β secondarii del filtro dei tubi inclusi. Il meccanismo di produzione delle radionecrosi osservate nell'Isti-

tuto Curie deve, secondo il mio avviso, risultare da due cause: 1) l'insufficiente filtraggio adottato; perchè gli aghi per radiumpuntura hanno soltanto uno spessore di parete di mm. 0,5 di platino, ed i tubi per curieterapia esterna, lo spessore di parete di 1 mm. di platino. Ora attraverso a questo filtro passa ancora una quantità, notevole di raggi γ molli, che sono caustici per i tessuti di rivestimento; pelle e mucose; poichè se a partire da 6/10 di mm. di platino tutti i raggi α ed β sono arrestati; l'insieme dei raggi γ che fuoriesce dal filtro non è omogeneo; poichè accanto a dei raggi γ duri, di lunghezza d'onda infinitamente ridotta, vi sono dei raggi γ molli, di lunghezza d'onda più grande i quali sono ancora dotati di notevole effetto caustico. Così quando si filtra con 1 mm. di platino, circa 1/3 (il 36 %) di γ molli fuoriesce dal filtro; se questo ha uno spessore di 2 mm. di platino 1/10 (circa il 13 %) soltanto non è arrestato dal filtro, cioè una quantità trascurabile. Gli effetti caustici dei raggi non abbastanza filtrati dallo spessore degli aghi per radiumpuntura in uso nell'Istituto del Radium, si debbono sommare con gli effetti caustici dovuti ai raggi γ molli che passano in quantità troppo grande attraverso l'insufficiente filtraggio di 1 mm. di platino, dei tubi per curieterapia esterna in uso in detto istituto; provocando le radionecrosi; 2) la troppo grande quantità di R a E impiegata nell'apparecchio esteriore, in uso nell'Istituto del Radium, da 200 a 300 mgr. R a E. Per la curvatura dell'apparecchio si hanno recuperi di dose in profondità, dati dall'incrociarsi dei raggi provenienti da una delle valve dell'apparecchio, con quelli irradiati dall'altra valva, e con i raggi provenienti dagli aghi inclusi nella lingua; si viene così ad ottenere in profondità delle dosi di irradiazione troppo elevate, superiori di molto a quelle che si hanno sulla superficie cutanea, con la conseguenza di radionecrosi massive locali, anche se le lesioni osservate sulla pelle irradiata dall'apparecchio esterno sono di entità trascurabile. Le misurazioni praticate con l'Jonomicrometro di Danne-Mallet, di apparecchi curvi provano la verità di queste mie affermazioni. I risultati ottenuti nell'Istituto Curie nelle annate 1919-1920-1921, sono stati pubblicati nella relazione fatta da Regaud al Congresso del Cancro di Strasburgo nel luglio 1923. I casi trattati nel 1919 hanno dato pessimo risultato, ma bisogna pensare che era l'inizio dell'esperimento del metodo; di poi, a poco a poco, la tecnica venne perfezionata nei successivi trattamenti. Nel 1920 infatti i risultati sono migliori; nel 1921 sono ottimi. Giustamente Regaud non volle riferire nella sua relazione che i risultati ottenuti, datanti da un periodo di tempo trascorso dalla guarigione di oltre due anni; poichè bisogna considerare i risultati ottenuti nel trattamento del cancro, o colla chirurgia, o con le radiazioni, soltanto dopo decorso un certo periodo di tempo; poichè il cancro è un'affezione cronica, ad evoluzione lenta: le recidive sopravvengono nei cancri della lingua, ad esempio, talvolta dopo un anno e più dal trattamento.

È interessante distinguere la guarigione delle lesioni primitive, dalla guarigione completa; cioè, compresa quella delle adenopatie cervicali. La lesione della lingua è certamente più facile che non quella dei gangli, come trattamento: la localizzazione linguale è facilmente guarita con la curieterapia e senza mutilazioni, mentre sarà utile l'associazione della chirurgia, seguita, o non da applicazioni di radium per la cura delle adenopatie.

La più grave delle localizzazioni è la dorso linguale posteriore, che fornisce solo 1/5 di guarigioni locali; di poi viene la localizzazione infralinguale, ma queste localizzazioni hanno notevolmente beneficiato dell'associazione della radiumpuntura con la curieterapia per focolai esteriori la prima; dell'associazione della curieterapia per focolai esteriori con la curieterapia per focolai in superficie intrabuccali la seconda. La migliore delle localizzazioni è certamente la dorso linguale anteriore perchè dà circa il 60 % di guarigioni.

Un'altra constatazione ne risulta che 78 casi su 113 erano stati giudicati non operabili, si notano tuttavia fra questi 6 guarigioni, cioè il 7,6 %: si notano inoltre 15 casi di operabilità dubbia, di cui risultano guariti 5, cioè il 33 %. Rimangono 20 casi operabili, di cui risultano guariti 13, cioè il 65 %. È ovvio quindi che nei casi operabili è stata ottenuta con la curieterapia una percentuale di guarigioni mantenute, dopo 3 anni, ben superiore a quella della chirurgia, e che anche nei casi giudicati inoperabili, è stata ottenuta con essa una cospicua percentuale di guarigioni. Se invece di considerare la lesione primaria sola; si considerano complessivamente anche le adenopatie cancerose; la percentuale dei casi guariti diminuisce notevolmente: su un totale di 113 casi si notano 45 casi guariti localmente, cioè il 39,8 %; ma non ve ne sono che 24 che siano stati guariti totalmente, cioè solo il 21 %. Ma se si considerano

i risultati ottenuti nell'Istituto del Radium nell'anno 1922, anno dal quale la curieterapia per focolai esteriori è stata impiegata in modo quasi sistematico; si constata che le guarigioni ottenute nei casi di cancro della lingua, con manifestazioni, nettamente cancerose gangliari, sono migliorati dal 21 % al 28 %.

Ed è da notare che viene calcolato fra gli insuccessi anche il caso di un malato di cancro infra-linguale, morto di bronco-polmonite, in cui l'esame istologico del pezzo prelevato all'autopsia, ha dimostrata la scomparsa delle cellule cancerose; in seguito al trattamento. La statistica chirurgica di Judd e New, chirurghi della clinica dei Mayo, dà una percentuale di 17,62 % di malati con adenopatie rimasti senza recidiva 3 anni dopo l'intervento. Il vantaggio apparisce nettamente favorevole per il trattamento curieterapico; e questo tanto più risalta quando si consideri che Judd e New non contano, nella loro statistica le morti operatorie, che sono dovute certamente avvenire. D'altra parte, in gran numero dei malati, che sono stati trattati nell'Istituto del Radium, e che sono stati guariti, non erano più operabili al momento del trattamento.

La tecnica della curieterapia del cancro della lingua in uso nel centro anticanceroso dell'Hôpital Tenon, diretto dal prof. Proust, tecnica che il suo allievo De Nabias ha precisato nei dettagli, è la seguente:

I. — Nei casi di cancro della lingua nel periodo iniziale, De Nabias pratica l'asportazione della ghiandola sottomascellare e l'exeresi di tutta la catena gangliare del collo, dal lato corrispondente alla sede della lesione linguale, praticando l'incisione di Morestin da lui modificata.

Nello stesso tempo eseguisce la legatura dell'arteria carotide esterna e della linguale, e questo per un duplice scopo: 1) per non esporsi sia nel momento dell'inclusione dei tubi di radium nella lingua, che durante il trattamento, ad emorragie, che possono essere notevoli; 2) per tentare di isolare la lesione, sopprimendo tutti i linfatici ed i vasi sanguigni, così da impedire che le cellule neoplastiche possano refluire verso il collo durante il trattamento locale per inclusione di tubi di R a E.

II.— Nei casi di cancro della lingua nel periodo di stato conclamato, De Nabias pratica lo svuotamento gangliare completo; con legatura delle carotidi esterne e delle linguali, dai due lati del collo, e 15 giorni dopo la curieterapia della lesione linguale, secondo la seguente tecnica; 1) töilette accurata e messa in stato perfetto della dentatura del malato, nel periodo antecedente all'intervento; 2) preparazione dei tubi per inclusione. De Nabias usa dei tubi di platino con uno spessore di parete di 1 mm. di una lunghezza di 12 mm., con un calibro esterno di 2 mm. 5, e presentanti ad una delle estremità, un po' più ristretta, un foro (il calibro del tubo a questo livello è di 1 mm. 8). Questi tubi contengono 2 mgr. di R a E (sono i cosiddetti tubi modello Band e Mallet). La preparazione di questi tubi consiste, nell'introdurre nel foro, un filo di maillechort molto pieghevole; avente un diametro di 0 mm. 5, ed una lunghezza da 20 a 25 cm. La pieghevolezza del filo ha un'importanza capitale: è una delle 3 condizioni, *sine qua non*, secondo De Nabias, perchè i tubi restino inclusi nella lingua, senza cadere durante il corso del trattamento. Il filo viene ritorto attorno alla estremità ristretta del tubo, così che questo presenta in questo punto un calibro un po' inferiore al calibro esterno del restante tubo. Vengono così preparati tanti tubi da 2 mgr. di R a E, quanti ne sono giudicati necessari per l'applicazione; questo numero dei tubi deve essere calcolato dall'estensione della ulcerazione, in modo che questa sia circondata in corona, secondo una curva, a convessità volta verso il septum linguale, curva che per le sue estremità giunge al bordo libero della lingua dall'una e dall'altra parte della lesione. Ciascun tubo deve essere distante dal precedente da 1 cm. 5 a 2 cm. Si preparano inoltre un medesimo numero di tubi di caoutchouc della lunghezza di 20 cm., 2 mm. di calibro interno e 4 mm. di calibro esterno. Si fa sterilizzare con l'ebullizione, i tubi di R a E muniti del loro filo maillechort, ed i tubi di gomma per il periodo di 20 minuti. Si procede alla preparazione asettica dell'operatore e del campo operatorio. Il malato è piazzato in posizione di Trendelenburg assai poco accentuata; la testa è girata leggermente verso il lato dell'aiuto: l'operatore situato dal lato della lesione, introduce un apribocca fra le arcate dentarie del lato opposto, e lo fissa allo scartamento voluto, quindi procede all'anestesia locale novocaino-adrenalinica della lingua e del pavimento della bocca, iniettando una soluzione all'1/200 di novocaina addizionata con 20

gocce di soluzione di adrenalina all'1 ‰, per ogni 100 cc., tutt'intorno all'ulcerazione e sotto di essa. Afferra la punta della lingua con una pinza linguale; le due punte della pinza debbono afferrare il tessuto sano, altrimenti la pinza non terrebbe; ma dallo stesso lato della lesione rispetto al septum linguale; per non creare in una zona distante che non sarà sottoposta all'azione diretta dell'irradiamento, dei punti di minore resistenza. L'aiuto si trova in faccia dell'operatore ed attira con la mano destra la pinza e fa così fuoriuscire la lingua; mentre con la mano sinistra scarta con un divaricatore la faccia interna della guancia dal lato della lesione. Un tubo rilegato ad un aspiratore comandato da un pedale a disposizione del piede dell'operatore, è introdotto di tanto in tanto nel fondo della cavità buccale per aspirare le mucosità sanguinolenti che colano durante l'intervento (gli strumenti adoperati, bene inteso, sono stati sterilizzati). L'inclusione dei tubi è fatta con un tre quarti speciale, fatto costruire da De Nabias, strumento che corrisponde assai bene allo scopo; poichè presenta una curvatura di un quarto di cerchio, innestata in un manico rotondo e grosso che si impugna bene. Si impiantano successivamente, tanti tubi in corona, attorno alla lesione, a 5 mm. all'esterno di essa; oltrepassando se del caso anche il septum linguale, distanti da 1 cm. 5 a 2 cm. l'uno dall'altro; cominciando dalla parte posteriore della lesione; poichè l'impianto dei tubi posteriori è più difficile. Se la lesione è molto piccola, allora si può piazzare un solo tubo al centro della lesione; per una lesione media sono sufficienti da 3 a 4 tubi, per una lesione molto estesa occorrono 6-8 tubi di R a E in media. Su ciascun filo di maillechort si fa scorrere uno dei tubi di caoutchouc preparati e sterilizzati, fino a che questo tubo viene in contatto con la faccia dorsale della lingua, questo tubo di gomma deve essere più corto del filo di maillechort di 3 cm. circa. Il tubo di gomma è destinato ad impedire la lesione della mucosa buccale e della commissura labiale per mezzo del filo di metallo. Si ribatte ciascun filo guarnito del tubo di gomma a piatto sulla faccia dorsale della lingua in modo che percorra orizzontalmente lo spazio fino alla commissura labiale. A questo livello, gli si fa descrivere un'ansa a concavità supero interna, in modo che resti 1 cm. distante da questa commissura, è questa la seconda condizione *sine qua non*, perchè i tubi non cadano durante il decorso della applicazione. Questo artifizio è indispensabile per permettere i movimenti di retropulsione e di lateralità della lingua nel parlare e nella deglutizione. Ciascun filo guarnito di gomma rimonta lungo la faccia esterna della gota fino al livello della regione temporo-zigomatica del medesimo lato. Si ribatte l'estremità del filo metallico a gancio sull'estremità del tubo di gomma: un pezzo di cutiplaste perforato passa sotto il gancio a fissare separatamente il tubo alla pelle; un secondo pezzo di cutiplaste viene piazzato sopra il precedente e sopra il gancio, così immobilizza il filo di maillechort. La fissazione di ciascun tubo separatamente è la terza condizione, *sine qua non*, perchè i tubi restino inclusi: bisogna invero che vi resti un certo campo perchè i movimenti della lingua siano possibili senza che vi sia alcun tiramento sui tubi. Infine si termina piazzando su ogni tubo, separatamente, in un punto qualunque del loro tragitto extra-buccale, una legatura di seta per chiudere il lume del tubo di gomma, ed impedire così che la saliva possa rimontare fino alla regione temporale; come potrebbe avvenire nei colpi di tosse e nell'atto della deglutizione dei liquidi. La durata del trattamento è basata sul principio che l'azione del radium, distrugge in modo elettivo la cellula neoplastica del momento in cui si riproduce; e che non si può avere la sicurezza di sterilizzare un neoplasma in totalità, se il focolaio irradiante non resta in contatto del tumore per tutto il tempo necessario, perchè tutte le cellule del tumore attraversino il ciclo della riproduzione. Praticando delle biopsie in serie, ci si persuade che per conseguire questo risultato, occorre una irradiazione di 25 giorni nelle forme a mitosi scarse. La durata di questo trattamento può essere variata basandosi sull'index di attività cariocinetica del tumore da trattare: ma se non si ha lo strumentale per queste enumerazioni, ci si può basare sul fatto che gli epiteliomi della lingua, sono per lo più degli spinocellulari, con un numero di mitosi così scarso che necessita un minimum di irradiazione di 25 giorni. Durante il decorso del trattamento il malato va rivisto ogni due giorni; si verifica che i tubi non siano mossi: il malato deve lavarsi la bocca più volte al giorno con acqua bicarbonata, prendere un'alimentazione liquida, come brodo di legumi, acqua di vichy, latte. Io credo che sia molto utile per i malati in corso di trattamento (poichè taluni di essi non riescono che con gravi sofferenze ad alimentarsi anche di soli liquidi, deperendo così gravemente, a causa di un certo edema reattivo della lingua

sotto l'azione del radium, spiccato soltanto verso il 3°-4° giorno del trattamento), di istituire l'alimentazione per mezzo di una sonda esofagea; perchè così l'alimentazione permessa sarà più sostanziosa; latte, minestra, uova e polvere di carne, che si inietterà, per mezzo di una grossa siringa. Questa sonda invece di essere introdotta per la bocca se la manovra riuscisse dolorosa o difficile, e per non provocare dei dannosi traumatismi sul tumore potrebbe essere introdotta per la via endonasale: questo sistema di alimentazione sarebbe ancora utile da un'altro punto di vista, perchè evita i dolorosi movimenti di deglutizione, con lo stiramento consecutivo sui fili e consecutivo traumatismo sul tumore.

Non vengono mai osservate reazioni cospicue nè nella cavità buccale, nè nel mascellare od a livello dei muscoli masticatori, in seguito a questo trattamento curieterapico. Un mese dopo il termine del trattamento il malato presenta una ferita rossa in via di cicatrizzazione della lingua, dopo due mesi, nei casi correttamente trattati, la lingua è cicatrizzata completamente senza tessuto fibroso cicatriziale: essa è elastica e ricoperta di mucosa normale.

III. — Nelle lesioni cancerose della faccia inferiore della lingua, all'unione della lingua e del pavimento buccale, sulla linea mediana, nelle vicinanze del frenulo, la tecnica del trattamento curieterapico è modificata in questo modo: non viene praticata l'inclusione dei tubi in queste forme, per la grande vicinanza del mascellare; ma vengono adoperati dei tubi assai più filtrati, che vengono situati a contatto della lesione, a piatto sul pavimento buccale, fra la faccia inferiore della lingua ed il mascellare. Questi tubi hanno un filtraggio di 2 mm. di platino, e sono contenuti in una sonda di caoutchout nero, esente da sali metallici, avente 1 mm. di spessore, sufficiente ad assorbire i raggi secondari caustici del filtro. Il numero dei tubi è calcolato in modo che la loro lunghezza, l'uno di seguito all'altro, sia superiore di 5 mm. alla lunghezza della lesione: nei casi di lesioni anteriori al frenulo, si mettono disposti a V abbracciante il frenulo linguale.

IV. — Nei casi di cancro generalizzati, allo stato terminale, viene praticata, con lo scopo di alleviare le sofferenze atroci del malato, la radioterapia penetrante a dosi palliative, che può rendere l'inestimabile servizio di addolcire gli ultimi giorni di questi disgraziati, che sono venuti troppo tardi per beneficiare di un trattamento che li avrebbe potuti guarire.

La curieterapia esterna ultrapenetrante, in uso nel Centro anticanceroso dell'Hòpital Tenon, è basata su questi criteri fissati da De Nabias: se il cancro della lingua è nella fase iniziale e non vi sono adenopatie apprezzabili clinicamente, De Nabias si limita allo svuotamento unilaterale delle regioni gangliari del collo, ed alla legatura della carotide esterna e della linguale; però egli ritiene che è consigliabile, se non indispensabile un apparecchio radiifero in superficie, modellato sulle regioni gangliari dal lato della lesione. Quando il cancro della lingua è nello stato conclamato, allora De Nabias, pratica lo svuotamento bilaterale delle regioni gangliari del collo, se questi gangli non presentano peri-adenite cancerose e sono mobili in certo grado: e la legatura delle carotidi esterne e delle linguali ma è propenso ad astenersi da questo intervento, se i gangli sono fissi con fenomeni di peri-adenite; nell'uno e nell'altro caso applica contemporaneamente al trattamento linguale con radiumpuntura, un apparecchio radiifero in superficie sul collo. Attualmente De Nabias è diventato meno interventista, e tende nella cura delle adenopatie cancerose cervicali; a praticare soltanto la curieterapia per focolai esteriori. Nel caso che si abbia fondata sicurezza che soltanto i gangli di un lato del collo, sono sede di metastasi, De Nabias applica un apparecchio radiifero in superficie unilaterale, su di questo apparecchio formato di pasta di Columbia, dello spessore di 3 cm., a 3 cm., quindi di distanza della pelle, distribuisce dei tubi da 10 mgr. R a E, con uno spessore di parete di 2 mm. di platino; distanziati 4 cm. l'uno dall'altro: il numero dei tubi varia secondo la grandezza del collo del malato. La durata di applicazione è data dall'index di attività cariocinetica del tumore, ed in mancanza di questo: 25 giorni.

Nel caso di sospetto di propagazione cancerosa ai gangli dei due lati del collo; sopratutto nei cancri situati nella porzione fissa, posteriore, della lingua, e nel pavimento della bocca, De Nabias applica un apparecchio radiifero esterno bilaterale, contemporaneamente alla radiumpuntura della lesione linguale, se questa è accessibile: se nò si limita alla curieterapia ultrapenetrante esterna: perchè nei cancri dorso linguali posteriori è molto difficile, se non impossibile e pericolosa la radiumpuntura, e d'altra parte è inutile, poichè questa porzione

della lingua è fissa, e facilmente trattabile, con il solo apparecchio radiifero esterno. La durata di applicazione, è identica come nel caso precedente.

A proposito della durata di applicazione in curieterapia e sul valore pratico dell'index cariocinetico, vennero da Regaud e da Roussy mosse delle obbiezioni gravi, che si possono così riassumere:

a) il numero delle cariocinesi non può essere che uno degli elementi nell'apprezzare la rapidità dell'accrescimento dei neoplasmi, poichè la rapidità di moltiplicazione cellulare in un cancro, non può essere misurata dal numero delle cariocinesi soltanto, coesistendo talvolta in certi cancri delle divisioni dirette, estremamente difficili a constatare: anzi talvolta questo secondo modo di divisione cellulare è da ritenere come predominante, in certi cancri epiteliali, e soprattutto in certi cancri di tessuto connettivo a rapido accrescimento, i quali sono poverissimi di cariocinesi;

b) il rapporto del numero delle cellule in cariocinesi, col numero delle cellule in riposo, non è suscettibile che di una approssimazione assai relativa, perchè le cellule in divisione e le cellule in riposo non sono uniformemente ripartite in tutto il neoplasma, e spesso fra le diverse parti stesse di una sezione un po' estesa vi sono differenze notevoli nel numero delle cariocinesi. Vi è inoltre un'alternanza di divisione non solo fra le cellule vicine di uno stesso gruppo ma anche un'alternanza lobulare fra parti estese di un neoplasma. Le cellule, poi in corso di cheratinizzazione non presentano mai mitosi; e queste sono scarsissime fra le cellule poliedriche, dovranno le squame nucleate e le cellule poliedriche, entrare nel deminatore di questo rapporto?

c) Il processo delle cariocinesi è di lunga durata, e comprende diversi stadi caratterizzati da diverse immagini: di spirema, di placca equatoriale, ecc.; la profase è lunga, la metafase e l'anafase sono brevi; ora le sole immagini molto facili a contare, sono quelle corrispondenti alla metafase; è quindi assai difficile il numerare le mitosi dei neoplasmi, perchè intervengono cause di errori estremamente grandi, un arbitrio inevitabile, un coefficiente personale così variabile che un'espressione numerica deve essere esclusa nella numerazione delle mitosi in un neoplasma. Regaud inclina a credere, che poichè la guarigione di cancri epidermoidi benefica in modo particolare della durata di 8-10 giorni di irradiazione continua; questa durata deve essere sufficiente anche per le altre forme di cancro. Ma queste obbiezioni sono state vittoriosamente controbattute da De Nabias e Forestier, nella loro comunicazione al Congresso del cancro di Strasburgo, sull'Index di attività cariocinetica preso come base nel trattamento curieterapico degli epiteliomi spino-cellulari della pelle e della cavità buccale. Infatti l'index cariocinetico viene da questi autori stabilito, contando come cellule in riposo, tutte le cellule neoplastiche, salvo quelle che hanno subìto la evoluzione cornea; come cellule in mitosi, le cellule in due stadi: della metafase e dell'anafase; che sono le più facili a riconoscere. Queste sono certamente delle convenzioni, ma sono sufficienti, perchè calcolando l'index, non bisogna avere la pretesa di dare con la sua cifra l'immagine esatta dell'attività del neoplasma; ma solamente un mezzo di paragone tra un neoplasma e l'altro, che permette di fare variare la durata dell'irradiazione con conoscenza di causa: cioè di distinguere le diverse radiosensibilità di neoplasmi istologicamente simili. La numerazione deve, come minimum essere considerata su due zone neoplastiche della sezione: su quella che si ha l'impressione presenti il maggior numero di mitosi e su quella in cui si ha l'impressione che ve ne siano in minor numero. È la media che conta: l'ideale certamente, per avere un'approssimazione maggiore, sarebbe di praticare questa numerazione non solamente in più parti della stessa sezione, ma su sezioni differenti, prese in biopsie fatte in zone molto differenti del tumore. È giusto, infine, di riconoscere come Regaud ha fatto, che la cariocinesi non è il solo modo di divisione in un neoplasma, che i tumori si accrescono anche per divisione diretta; e che non si tiene conto di questa nello stabilire l'index; ma ne deriverebbe la conseguenza che gli index sarebbero sempre troppo deboli, e che quindi porterebbero a delle irradiazioni più prolungate, che non sarebbero strettamente necessarie. Errore in questo caso salutare, perchè è preferibile di fare una irradiazione troppo lunga, la quale, con le dosi deboli impiegate nel metodo di De Nabias, è quasi senza azione sui tessuti sani, e che contribuisce a dare a grande distanza dalla lesione, con l'addizione nel tempo, delle dosi cancericide, piuttosto che di rischiare di fare un'irradiazione

troppo breve, che lascerebbe degli elementi neoplastici non distrutti. Nei casi rarissimi, in cui non si riscontrano delle mitosi, allora si preleva un'altra biopsia in una regione affatto differente; ed in genere si trova sempre qualche mitosi. La media fra questi due esami dà l'index a cui attenersi: se non si trovano, così, mitosi, allora questi tumori debbono essere considerati come aventi un index estremamente debole, debbono quindi, secondo De Nabias, essere sottoposti ad un'irradiazione molto lunga: da 40 a 60 giorni.

Nei casi in cui le cellule neoplastiche siano troppo disseminate per l'uso dell'oculare quadrettato, bisogna accontentarsi della numerazione per campi microscopici, in punti differenti della sezione. La cifra dell'index non ha la pretesa di rappresentare matematicamente, l'attività del tumore; ma bensì riflettere delle attività cariocinetiche diverse fra dei tumori istologicamente simili. È la sola base che sia stata trovata finora, per fissare la durata dell'irradiazione dei tumori coi raggi γ. La clinica, invero, è incapace di fornire questa base; poichè in presenza di un tumore che viene osservato per la prima volta, bisognerebbe per potere apprezzare la rapidità del suo sviluppo, basarsi sulle informazioni fornite dal malato; ora è ben noto come anche i malati più istruiti siano poco precisi, oppure, per dannata ipotesi, lasciare evolvere il tumore per qualche tempo prima di trattarlo, per potere apprezzare la rapidità del suo accrescimento. Ma anche con questo mezzo, assolutamente da scartare, si sarebbe nell'incapacità assoluta di fare delle misure precise, e di apprezzare lo sviluppo in profondità della lesione. L'index non ha la pretesa di trasformare in una formula matematica il trattamento del cancro: esso non è che la risultante di risultati clinici favorevoli: poichè De Nabias e Forestier, avendo guariti dei malati, aventi un dato index con una data irradiazione, hanno pensato che una simile terapia poteva nell'avvenire applicarsi a dei casi simili. Soltanto una statistica di un grande numero di casi, ed il numero di buoni risultati definitivi, potrà in avvenire definire l'esatto valore dell'index: i risultati ottenuti finora sono altamente favorevoli. Non si deve certo affermare che non si possa guarire dei tumori con index debole, con delle irradiazioni relativamente corte; ma allora si debbono impiegare delle dosi molto più forti, cercando di distrurre le cellule neoplastiche adulte; ma si perde così il beneficio della grande differenza di sensibilità, che esiste, tra la cellula neoplastica in mitosi e la cellula sana dei tessuti vicini, e ci si espone a delle gravi lesioni locali. Ricerche sperimentali recentissime (1925) hanno, secondo il mio giudizio, notevolmente contribuito a confermare la superiorità della lunga durata del trattamento curieterapico con dosi deboli secondo il metodo della scuola di Proust-De Nabias. Così le ricerche praticate da Jolly nell'Istituto del Radium (1925) hanno stabilito la legge generale che sembra reggere la radiosensibilità delle cellule viventi. Legge che potrebbe essere riassunta approssimativamente in questo modo: la medesima cellula è tanto più radiosensibile, quanto più essa vive di una vita attiva, più rapida, più intensa, in una parola quanto più essa è più vivente. Sembra che nella vita di una cellula si possano distinguere tre fasi distinte, alle quali corrispondono tre gradi decrescenti di radiosensibilità: 1) la vita intensa in cui gli scambi nutritivi servono sopratutto alla costruzione, alla creazione di nuovi edifici cellulari; 2) la vita di riposo in cui gli scambi nutritivi servono solamente al mantenimento della cellula; 3) la vita latente, in cui questi scambi di mantenimento sono più o meno completamente sospesi, non esiste non solamente nessun accrescimento, nessuna trasformazione, ma per così dire nessuna assimilazione o dissimilazione. Sono appunto queste cellule in stadio di vita latente, che sono eccessivamente radio-resistenti, le quali si hanno più probabilità di colpire con delle irradiazioni prolungate per un tempo assai lungo, nel momento in cui si svegliano dalla loro vita latente, per vivere una vita attiva, per dividersi e moltiplicarsi, nel momento, cioè, in cui la loro radiosensibilità, prima infima, è diventata molto grande.

I risultati ottenuti nel Centro Anticanceroso dell'Hôpital Tenon, col trattamento curieterapico del cancro della lingua, secondo il metodo sopra descritto, sono eccellenti, ma non possono essere l'oggetto di uno studio statistico in questo lavoro; perchè non sono ancora stati pubblicati, non essendo decorso un periodo di tempo abbastanza lungo di guarigione mantenuta: le guarigioni recenti, e quelle mantenute da oltre un anno, lasciano, invero, campo alle più ardite speranze. Passerò ora rapidamente in rassegna i diversi metodi, così detti, radiumchirurgici, perchè i risultati con essi ottenuti nel trattamento del cancro della

lingua non sono troppo incoraggianti; così che tendono ad essere abbandonati; anche perchè troppo pericolosi e troppo mutilanti.

La radium-chirurgia è una chirurgia di accesso, che consiste nell'impiego di tecniche speciali, destinate a rendere possibile l'applicazione di radium in tumori profondi o difficilmente accessibili.

L'associazione del radium colla chirurgia è stata preconizzata, già da molto tempo, da Dominici, poichè fin dal 1908 egli consigliava l'asportazione radicale del tumore, seguita dall'applicazione di radium nella breccia operatoria. Beck, partendo dal principio che i diversi piani di tessuti ricoprenti il tumore, costituiscono altrettanti filtri che assorbono inutilmente una parte dei raggi, suggerì l'idea di mettere allo scoperto il tumore; di esteriorizzare la lesione, levando o ribattendo sui lati tutti i tessuti ad essa sovrastanti: egli consigliava nello stesso tempo di resecare tutto quello che è asportabile del tumore. Beck erige il suo metodo a metodo generale, ma non comunica alcun risultato concernente i tumori cervicali. Numerosi chirurghi americani, seguendo l'esempio di Quick dopo di avere praticato l'exeresi gangliare, depongono nella breccia operatoria, dei tubi di radium contenuti in sonde di gomma, utilizzando di preferenza l'irradiamento globale del radium. Berard (1923) nella Società di chirurgia di Lione, propose di completare l'estirpazione gangliare con l'applicazione attraverso la breccia operatoria, di tubi di radium posti a contatto della base della lingua, nei cancri linguali in detta sede. Gli autori belgi, Bayet ed i suoi collaboratori sopra tutti, sono strenui difensori della radium-chirurgia: così nel cancro della base della lingua e dell'amigdala, attualmente Ledoux, uno dei collaboratori di Bayet, svuota la loggia sottomascellare, lega la carotide esterna; pratica la resezione sottoperiostea del mascellare inferiore; poi sutura la breccia operatoria, quindi applica un apparecchio modellato esteriore, che in seguito all'asportazione dell'ostacolo osseo mascellare, si trova assai ravvicinato al tumore. L'irradiazione è combinata in modo da colpire tutto il tumore ed i reticoli linfatici. L'ultimo tempo di questa tecnica consiste nella radium-puntura del tumore per la cavità orale.

Con lo stesso intento, e per ovviare alle radionecrosi del mascellare inferiore, nel caso di trattamento per focolai esterni radiferi, Roux Berger, nell'Istituto del Radium, preconizza ed ha in parecchi casi praticato la resezione preventiva dell'angolo della mandibola, nei casi di cancro della base della lingua, con estensione al pilastro del velo od all'amigdala, e la emi-resezione della mandibola nei cancri estesi del pavimento buccale. Ma bisogna francamente riconoscere che questa chirurgia è mutilante, in modo spaventoso, e lascia degli esiti funzionali estremamente dolorosi e pericolosi, come ho avuto modo di osservare recentemente, nei malati operati da Roux Berger all'Istituto del Radium.

È meglio, a mio avviso, limitarsi ad un trattamento radioterapico palliativo; oppure, se è ancora possibile, lo scopo che questa chirurgia si propone, può essere assai più facilmente, e senza mutilazioni raggiunto, elevando il filtraggio dei tubi di radium, e prolungando la durata del trattamento con dosi deboli di irradiazione, secondo le idee della scuola di Proust e di De Nabias.

CONCLUSIONE.

Se si considerano i risultati ottenuti nel trattamento del cancro della lingua, con i diversi metodi chirurgici, röntgenterapici-curieterapici, credo che si possa obbiettivamente concludere:

1) Il trattamento del cancro della lingua, come lesione primitiva, linguale, appartiene il più spesso esclusivamente alla curieterapia ultrapenetrante. In due casi soltanto il chirurgo può ancora intervenire:

a) quando si tratta di una lesione minuscola al suo estremo inizio; poichè in tal caso la diagnosi clinica è difficile fra un'ulcerazione tubercolare, un'ulcerazione banale, dovuta allo sfregamento del bordo della lingua su di un dente cariato; ed un vero cancro: siccome si impone la biopsia prima di intraprendere il trattamento, è cosa più logica di asportare completamente la piccola lesione, che di spezzettarla a metà: questa exeresi deve essere fatta largamente, comprendendo il tessuto circostante alla lesione, su di 1/2 cm. e va seguìta poi da sutura;

b) in presenza di una lesione mista, cancerigna e radionecrotica, dovuta a trattamenti radioterapici erronei, che hanno prodotto una radionecrosi evolvente nello stesso tempo del

cancro: in questo caso un secondo trattamento curieterapico è quasi certamente votato all'insuccesso, è meglio quindi intervenire chirurgicamente.

2) La radioterapia penetrante, sia da sola, che associata alla radiumpuntura ed alla chirurgia, è assolutamente incapace di guarire il cancro della lingua; e tanto meno le metastasi gangliari; ed è buona norma l'astenersi dal tentarla, perchè dannosa, per i motivi ampiamente già discussi. Essa è utile se impiegata nei cancri molto avanzati, con irradiazioni palliative, che hanno lo scopo di ottenere una diminuzione del tumore, con la sclerosi del tessuto connettivo peri-tumorale; di alleviare i dolori dei pazienti, e di influire sul loro morale.

3) In quanto concerne la cura delle adenopatie gangliari, veramente cancerose; i risultati ottenuti dalla curieterapia esterna ultrapenetrante, sono nettamente superiori a quelli ottenuti con la chirurgia. E questa superiorità risulta più netta se si considera che nelle statistiche chirurgiche le più brillanti, come, ad esempio, quelle della clinica del Mayo, non è tenuto conto della mortalità operatoria, la quale è sempre elevata non ostante i progressi dei metodi chirurgici. Inoltre, come risulta dalla statistica di Poirier, nel 40,9 % dei casi, i gangli asportati nei cancri della lingua sono stati istologicamente riconosciuti indenni da cancro. Ed è probabile che se i chirurghi si attenessero alla norma di praticare l'esame istologico sistematico, dei gangli che essi asportano, si renderebbero conto che le recidive si producono, quasi sempre, qualunque sia la tecnica impiegata, quando i gangli sono veramente sede di metastasi. Nel momento attuale è lecito concludere, che anche nel trattamento delle metastasi gangliari consecutive a cancro della lingua, il metodo di scelta è la curieterapia ultrapenetrante, esterna, sola, nei casi di adenopatie non cospicue, *preceduta dall'asportazione chirurgica*, anche se *incompleta*, *preliminare*, nei casi di adenopatie voluminose, la cui sterilizzazione sarebbe difficile di ottenere con la sola curieterapia, infatti in 62 malati trattati in questo modo all'Istituto del Radium di Parigi si sono ottenute 25 guarigioni mantenute (40 per cento).

4) Il trattamento curieterapico con radiumpuntura locale, e con apparecchio radiifero esteriore, deve essere simultaneo, e continuo, quando il filtraggio dei tubi, per curieterapia esterna, è di 2 mm. di platino, ed il filtraggio dei tubi per le radiumpunture è di 1 mm. di platino, e le dosi che vengono somministrate debbono essere deboli, ma capaci di distruggere le cellule in vicinanza del loro periodo di mitosi, perchè così non si ha a temere alcuna reazione da parte dei tessuti sani; poichè si usufruisce così dell'immenso vantaggio di profittare del grande scarto di sensibilità che vi è fra le cellule cancerose in mitosi e la cellula sana. Se invece si impiegano aghi e tubi con filtraggio inferiore, per non correre il rischio di avere delle radionecrosi, è consigliabile di scindere in due tempi nettamente separati il trattamento, *che però deve sempre essere continuo.*

5) In linea generale, nel trattamento curieterapico del cancro della lingua, è conveniente di cercare di ottenere la sterilizzazione del tumore con un trattamento di lunga durata, con dosi assai deboli di irradiazioni, secondo il metodo di De Nabias, che dà una maggiore garanzia di successo, sopratutto quando non si possa disporre di notevoli quantità di R a E per la curieterapia esteriore.

6) La curieterapia del cancro della lingua, e del cancro in genere, è irta di difficoltà tecniche, e non esente di pericoli gravi per il malato; non deve essere praticata che in un centro ospitaliero; in cui il radiumterapeuta può rivolgersi alla collaborazione del clinico chirurgo, dell'istopatologo e del röntgenterapeuta.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Febbraio 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 2)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Clinica Chirurgica di Sassari.

Un caso di splenomegalia malarica cronica con ittero uarito dopo la splenectomia.

Prof. L. Dominici, direttore.

In un mio precedente lavoro pubblicato sulla Rivista « Studi Sassaresi » di questo anno, e in una Comunicazione fatta al VII Congresso Internazionale di Chirurgia tenuto a Roma nell'aprile decorso, ho fissato alcune indicazioni della splenectomia nella splenomegalia malarica cronica desunte dai casi da me osservati od operati. Ed ora un altro caso mi dà occasione di portare un piccolo contributo all'importante e dibattuta questione delle lesioni del fegato nella malaria cronica e, soprattutto, per quanto riguarda il valore chirurgico della questione, alla loro possibile guarigione colla splenectomia.

P. G., anni 22, pastore, scapolo.

Anamnesi ereditaria e famigliare negative. L'infermo all'età di sette anni soffrì di morbillo del quale guarì senza complicazioni. È modico bevitore; non è fumatore; non ha mai contratto malattie veneree nè la sifilide. È stato riformato dal servizio militare per splenomegalia cronica.

Contrasse malaria nell'estate del 1912 e le febbri si prolungarono a tipo terzanario fino al decembre malgrado un'intensa cura di chinino per via boccale e per via ipodermica, e di esanofele.

Tutte le estati successive gli accessi malarici si sono ripetuti sempre a tipo terzanario malgrado che il paziente abbia fatto una tenace e prolungata cura di chinino e di esanofele tutti gli anni.

Fin dai primi anni nei quali aveva contratto la malaria il paziente aveva notato una notevole tumefazione in corrispondenza del quadrante superiore

sinistro dell'addome che aumentava durante i periodi degli accessi febbrili, diminuiva negli intervalli senza però scomparire del tutto.

Nell'ottobre del 1920 il paziente cominciò ad avvertire un forte dolore in corrispondenza di questa tumefazione, continuo, con esacerbazioni durante gli accessi febbrili, che gli impediva qualunque lavoro, e lo costringeva a tenere il decubito supino e l'addome libero da qualsiasi indumento.

Questi disturbi, malgrado l'infermo abbia seguitato a fare sempre un'intensa cura esanofelica, sono andati continuamente aumentando: la tumefazione del quadrante superiore sinistro dell'addome è molto cresciuta: nè il dolore, nè la tumefazione migliorano più negli intervalli fra gli accessi febbrili e l'infermo non può attendere più a nessuna occupazione. Inoltre da qualche tempo non ben precisabile (circa un anno) si è avveduto di avere una tinta gialla della cute e delle congiuntive.

Tutti questi disturbi sono accompagnati da notevole deperimento generale e diminuzione delle forze tali che il paziente a stento si regge in piedi.

Entra nella Clinica Medica di Sassari il 20 novembre 1925. Ivi ha nuovi accessi malarici con reperto positivo nel sangue ed il 10 dicembre 1925 è trasferito in Clinica Chirurgica.

All'esame obbiettivo osservasi una notevole *splenomegalia*: il polo inferiore della milza arriva a tre dita trasverse sotto l'ombelicale; il margine mediale raggiunge la xifo-ombelicale; il polo superiore la 7ª costola sull'ascellare anteriore.

La milza è mobile negli atti respiratori, ma il polo superiore non discende mai al di sotto dell'ipocondrio nemmeno nella posizione eretta.

La superficie è liscia: la consistenza duro-fibrosa.

Il margine inferiore del *fegato* scende tre dita trasverse sotto all'arcata dell'ipocondrio, sulla linea mediana arriva un dito trasverso sopra l'ombelico: la sua superficie è liscia, la consistenza molle. Il limite superiore dell'ottusità epatica trovasi nel 5° spazio sulla parasternale; nel 6° sull'emiclaveare; nell'8° sull'ascellare media.

Non vi è versamento nell'addome.

Il colorito della cute e delle mucose visibili è itterico.

Esame del sangue. — Globuli rossi 1.875.000; globuli bianchi 2.400; emoglobina 40 %; neutrofili 45 %; valore globulare 1,05.

Formula leucocitaria: monociti e forme di passaggio 37 %; linfociti 15 %; eosinofili 3 %.

Resistenza globulare: emolisi rapida e completa a 0,36; isotonia massima dopo 24 ore, 0,36; isotonia minima, 0,52.

Bilirubina nel sangue: R. D. —; R. I. +.

R. W: negativa.

Esame delle urine. — Reazione acida; densità 1027 a 10°; albumina assente; zucchero assente; urobilina presente; pigmenti biliari assenti.

Esame delle feci. — Nulla di anormale.

*
* *

18 dicembre 1925. — Eteronarcosi (300 cc.). Laparotomia pararettale sinistra prolungata con un'incisione lungo l'ipocondrio sinistro: sezione dell'arcata in corrispondenza delle cartilagini. Sezione cruenta di numerose aderenze della milza col diaframma e collo stomaco; legatura in massa del peduncolo; sezione di esso e legatura dei singoli vasi; affondamento del moncone. Asportazione della milza. Emostasi. Sutura p. p. delle pareti lasciando un drenaggio di gomma nel sottocutaneo.

*
* *

La milza appena asportata pesa gr. 2.700 e misura 27 cm. di diametro longitudinale; 15 di diametro trasversale; 38 di circonferenza.

L'esame microscopico della milza, confermato dal prof. Dionisi, ha dimostrato la seguente struttura:

Capsula considerevolmente ispessita per neoformazione di connettivo fibrillare ricco di nuclei. Nelle porzioni più superficiali del parenchima splenico i seni della polpa sono ben manifesti contenenti sangue e con endoteli rigonfi. Non si nota aumento dello stroma. Nell'interno dei seni si trovano precipitati extra- ed intracellulari. I follicoli sono ben manifesti e le arterie follicolari presentano pareti spesse e in gran parte jaline. Sistema delle trabecole ben sviluppato; sistema dei setti notevolmente ispessito e in parte con deg. jalina. I seni sono ben visibili, ma non ectasici. I cordoni di Billroth sufficientemente sviluppati.

Portando la nostra attenzione sui vasi dei follicoli prima e secondariamente sulla polpa e sulle trabecole si rileva quanto segue: Nei follicoli è evidente una sclerosi fibrosa adenica, la quale colpisce le parti centrali dei follicoli con neoformazione di elementi linfatici e trasformazione del reticolo in tessuto fibroso denso connettivale. Capillari ancora conservati. Linfoblasti e linfociti in serie disordinata. Qua e là si rinvengono grossi elementi del reticolo ancora conservati e senza segni di fagocitosi. Gli elementi del reticolo si distinguono per una metaplasia del nucleo. Alcuni follicoli sono ben conservati verso le parti periferiche.

I seni quasi tutti vuoti di sangue. Gli elementi del reticolo rigonfi, con ricca sostanza fondamentale fibrosa, splenociti grossi, linfociti e scarsissimi leuc. a n. pl.

Alcuni seni della polpa si presentano ectasici e i cordoni di Billroth atrofici.

Quello che prevale nello stroma è la trasformazione fibroblastica del reticolo.

Solo in qualche tratto in vicinanza delle trabecole il reticolo è abbastanza conservato. Lo spessore delle trabecole è notevolmente aumentato.

*
* *

Il 13, il 14 ed il 15 gennaio (quasi un mese dopo l'operazione) l'infermo ebbe tre accessi febbrili preceduti da brivido che cessarono col sudore e che raggiunsero i 39°.

Il 19 dicembre 1925 i globuli rossi erano saliti a 3.250.000; i leucociti a 40.000; l'emoglobina 0,75.

Il 29 dicembre 1925 i globuli rossi erano 4.100.000; i bianchi 26.000; l'emoglobina 0.85.

Il 28 gennaio 1926 i globuli rossi erano 5.100.000; i bianchi 15.800; l'emoglobina 1. La formula leucocitaria: polinucleati 49; linfociti 42; monociti 5; forme di passaggio 2; eosinofili 2. Bilirubina nel sangue: negativa.

Il 28 gennaio 1926 l'infermo lasciò la Clinica completamente guarito dell'atto operatorio, e mentre vi era giunto in condizioni piuttosto gravi tanto da dover essere trasportato in barella, tornò al paese coi mezzi di trasporto comuni.

Il 26 giugno presentai l'operato alla R. Accademia di Roma. Esso era notevolmente aumentato di peso; aveva un colorito un poco pallido ma senza più tracce della tinta itterica che aveva prima della splenectomia; il fegato era ridotto nei limiti normali.

Da 4 mesi il p. era tornato completamente al lavoro; non aveva avuto più accessi febbrili, e fece il viaggio di andata e ritorno in due giorni da Sassari a Roma senza nessun fastidio.

Dunque, l'infermo, cui si riferisce questa storia clinica, presentava prima della splenectomia, oltre alla notevole splenomegalia dolorosa, anche una lesione epatica caratterizzata da epatomegalia totale, con ittero, senza ascite, guarita rapidamente dopo la splenectomia. Non si può mettere in dubbio che la splenomegalia fosse di origine malarica: l'esame microscopico sopra riferito infatti faceva rilevare le alterazioni caratteristiche di questa lesione.

Mi sembra invece difficile l'interpretazione della lesione epatica.

Si potrebbe forse pensare ad un ittero da stasi per compressione da parte della milza sulle grosse vie biliari. Il Silvestrini dice che Da Costa ha osservato tale complicazione della splenomegalia malarica. Ma nel nostro caso la mancanza di pigmenti biliari nelle urine, il colorito normale delle feci ed anche l'analisi del sangue che dava negativa la reazione diretta per la bilirubina e positiva quella indiretta (sebbene il concetto del Vandemberg sia molto discusso) fanno escludere che si tratti di un ittero da stasi.

Dato il reperto del valore globulare normale non mi pare si possa nemmeno pensare ad un ittero emolitico.

Credo dunque che bisogna limitare il campo delle ipotesi sulla natura di questa lesione epatica a due, e cioè che si tratti o di una cirrosi biliare ipertrofica in un malarico, o di un'alterazione epatica da malaria, vale a dire di una di quelle forme che molti ritengono improprio chiamare cirrosi e che il Sabatini comprende nel 3° gruppo della sua classificazione sotto la denominazione di «epatiti degenerative sclerotico-croniche» e nel sottogruppo da infezioni croniche e le cui alterazioni microscopiche sono state descritte fra gli altri recentemente da Businco e Foltz.

Come si sa, la questione delle alterazioni epatiche nella malaria è una questione antica e forse non ancora risoluta.

Chauffard e soprattutto Cardarelli, Rummo, Castellani, ecc. sostennero che il fegato, indipendentemente dalle lesioni prodotte direttamente dall'infestione malarica, verrebbe a subire l'azione dei prodotti tossici elaborati dalla milza, dato l'intimo rapporto di vascolarizzazione fra i due organi.

Queste sostanze tossiche che sarebbero prodotte dall'alterato metabolismo splenico, dalla distruzione dei globuli rossi ed anche dei parassiti nelle lacune lienali giungerebbero al fegato e potrebbero produrvi due ordini di fenomeni patologici a seconda della varia quantità ed attività delle sostanze morbose: 1) alterazioni delle cellule che possono o reagire con fenomeni ipertrofici e proliferativi, ovvero, nella loro impotenza funzionale, cadere lentamente in preda a processi atrofici o degenerativi; 2) alterazioni vascolari e del connettivo circostante.

«Le cirrosi malariche del fegato non sono una filiazione diretta dell'agente malarico, dice Rummo, ma quasi sempre rappresentano delle cirrosi deuteropatiche di speciale origine splenica e debbono quindi essere riunite (sempre che le altre grandi cause si possano escludere) al gruppo delle spleno-epatocirrosi». E lo stesso Rummo afferma essere un fatto ormai sicuro che una splenectomia può guarire una cirrosi epatica incipiente, pur non guarendo affatto la malaria come infezione generale.

Umber in Mohr e Staehelin nel capitolo delle cirrosi epatiche dice: «Un'importanza etiologica enormemente minore che all'alcool spetta alla sifilide, alla malaria, alla tubercolosi. È tuttavia certo che le tossine che si formano in queste malattie (e specialmente le tossine della sifilide: Ebstein) sono in grado di provocare la cirrosi epatica tipica».

Ma oltre alla cirrosi atrofica Lanceraux ha descritto nella malaria una *cirrosi epatica ipertrofica* con fegato grande, tinta emofeica in primo tempo e poi con ittero, mentre manca o è lieve e tardiva l'ascite. Anche Rummo am-

mette che, sebbene raramente, si possa avere una cirrosi ipertrofica di origine splenica. Gerandel ne riferisce una statistica di 30 casi; Mannabey sopra 46 casi di cirrosi ipertrofica da lui osservati ritiene che 4 sieno in rapporto colla malaria. Ascoli e Geraldini ritengono che nella patogenesi di alcune forme di cirrosi ipertrofica del fegato possa avere importanza la malaria e lo stesso Ascoli dice: « La cirrosi biliare dei malarici potrebbe essere di origine splenica e dovuta all'eccesso di materiale emoglobinico inviato dalla milza al fegato ». Del resto è noto che per molti autori la cirrosi biliare ipertrofica (morbo di Hanot) è sempre di origine splenica e su tale concetto è stata fondata la terapia del morbo di Hanot mediante la splenectomia tentata in qualche caso con successo (Eppinger-Mayo-Clark-Bleischoereder il quale sostiene che tutte le cirrosi sieno di origine splenica).

D'altra parte Marchiafava, Bignami, Dionisi e poi Zoia, Sabatini, Businco ed altri negano invece che si possa avere nella malaria una cirrosi epatica di origine splenica ed ammettono tutt'al più che il deterioramento organico e specialmente le alterazioni spleno-epatiche e le renali creino una predisposizione alla cirrosi in modo che dosi relativamente piccole di alcool e disturbi intestinali sieno capaci di produrla. Secondo questi autori le alterazioni del fegato nei malarici sarebbero prodotte dall'infestione malarica in sè e per sè, senza l'intervento dell'azione splenica; non si tratterebbe di cirrosi ma di lesioni diverse, di epatiti degenerativo-sclerotiche croniche, come le classifica, ad es., il Sabatini. Il Businco dice: «la malaria cronica imprime al fegato ordinariamente un tipo megalico, liscio, duro cui istologicamente corrisponde una uniforme iperplasia ed ipertrofia del tessuto delle fibre a graticcio e del collageno, senza fenomeni infiltrativi flogistici, con ectasia dei capillari intraacinosi, stato ipotrofico delle cellule cordonali in certi distretti dell'acino e ipertrofia o iperplasia in altri, specie alla periferia ».

Nell'infermo da me operato è difficile, come ho già detto, fare una diagnosi esatta della lesione epatica che egli presentava; non credetti opportuno fare durante l'atto operativo, che riuscì molto indaginoso, una biopsia del fegato: l'esame microscopico del parenchima epatico avrebbe fatto fare quasi certamente la diagnosi esatta. Pur tuttavia l'esame clinico che faceva rilevare epatomegalia con fegato liscio e molle, bilirubina nel sangue, pigmenti biliari nelle feci, urobilinemia senza pigmenti biliari nell'urina con un ittero persistente da circa un anno, mi pare non possa fare escludere con assoluta certezza una cirrosi biliare ipertrofica ed ammettere senz'altro una epatite degenerativo-sclerotica malarica.

Ma qualunque sia la natura di questa lesione epatica, è certo che essa guarì rapidamente e completamente dopo la splenectomia. Dunque mi pare logico ammettere che la milza malarica ipertrofica dovesse intervenire in qualche modo sulla patogenesi della lesione epatica se non direttamente per mezzo di tossine elaborate nel suo parenchima, per lo meno indirettamente. In ogni modo mi pare che questo caso permetta di poter ritenere che *le lesioni epatiche con epatomegalia ed ittero che si osservano nella malaria cronica possono guarire colla splenectomia analogamente a quanto è stato sostenuto di recente per altre lesioni epatiche.*

BIBLIOGRAFIA.

1. DOMINICI. *Le indicazioni ed i risultati della splenectomia nella splenomegalia malarica cronica.* Studi Sassaresi, 1926.
2. SILVESTRINI. *Patologia e chirurgia della milza.* Ed. Cappelli, Bologna, 1924.
3. SABATINI. *Le cirrosi epatiche.* Relazione al XXXI Congresso della Soc. Ital. di Med. Int. Roma, 25-26-27 ottobre 1925.
4. BUSINCO e FOLTZ. *Infezione malarica e cirrosi epatica.* Minerva Medica, anno V, n. 35, 20 dicembre 1925.
5. CHAUFFARD. Sémaine Médicale, 1899, p. 177.
6. CHAUFFARD e CASTAIGNE. Arch. de Méd. expér., 1901, p. 320.
7. CARDARELLI. *Sulla cirrosi malarica del fegato di origine splenica.* Riv. critica di Clinica Medica, 1902, n. 18.
8. RUMMO. *Le cirrosi di origine splenica.* Tip. della Riforma Medica, 1907.
9. CASTELLANI. *La cirrosi del fegato.* Il Tommasi, 1907, p. 398.
10. LANCEREAUX. *Trattato di Anatomia Patologica.* Parigi, 1875.
11. ASCOLI. *La Malaria.* Un. Tip.-Ed. Torinese, 1915.
12. EPPINGER. *Sulla patologia della milza.* Münch. mediz. Woch., 1913
13. ID. *Fisiopatologia della milza.* Berl. klin. Woch., 1913, n. 34.
14. EPPINGER e RANZI. *Sulla splenectomia nelle malattie del sangue.* Grenz. d. Med. u. Chirurg., 1914, p. 796.
15. MAYO. *La chirurgia della milza.* Surg. Gynec. and Obstetr., 1913, vol. XVI, p. 233.
16. ID. *La chirurgia della milza.* VI Congr. Internaz. di Chirurgia. Londra, 1923.
17. MARCHIAFAVA e BIGNAMI. *La infezione malarica.* Ed. F. Vallardi, 1902.
18. BIGNAMI. Boll. R. Acc. Med. di Roma, 1893.
19. ZOIA. Policlinico, Sez. pratica, 1916, n. 29.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO
Direttore inc.: Prof. G. CASTIGLIONI

Sui rapporti fra coxa valga e osteocondrite.

Dott. ENRICO ETTORRE, aiuto dell'O. M.

Il valgismo del collo femorale, reperto concomitante e frequente in alcune deformità dell'arto inferiore, non è ancora chiarito nella sua etiopatogenesi.

Fra le tante, le due teorie principali che oggi si contendono il campo sono quelle del « mancato carico » e quella dello « scivolamento del cappuccio all'esterno » dovuto all'alterata statica articolare. A questi due gruppi si possono riportare tutti i tipi di coxa valga. Infatti anche la coxa valga luxans può riferirsi secondo le tendenze degli AA. tanto all'ipotesi del mancato carico per deficenza del tetto cotiloideo, quanto a quello dello scivolamento del cappuccio. Se si riflette alla essenza di questa seconda teoria si può, in ultima analisi, ritenerla un sotto gruppo della prima: la teoria dell'« Entlastung » va intesa in senso largo comprendendovi anche quei gruppi nei quali il carico non si esplica in modo normale e quindi anche i tipi nei quali, per

l'appoggio prevalente sul quadrante mediale, può avvenire lo scivolamento del cappuccio.

Ad ogni modo entrambe le teorie hanno il loro punto debole; alla prima si obbietta che se la C. V. dipendesse dalla mancata azione modellante del carico si dovrebbe sempre trovare nella lussazione congenita; alla seconda che non risolve il meccanismo etiopatogenetico della C. V. degli amputati e paralitici, nei quali manca la forza capace di determinare lo scivolamento del cappuccio.

Di recente Walter Müller nei *Bruns' Beitr.* (Vol. 137, pag. 148) ha rotta decisamente una lancia in favore della teoria epifisaria: in breve nella cosidetta C. V. luxans, nei bacini verticalizzati, nel genu valgum, nei processi infiammatori della articolazione e negli spastici sarebbe sempre dimostrabile una latero pulsione del cappuccio dipendente dalla prevalente azione del carico sul quadrante mediale. All'adduzione abituale delle coscie deve attribuirsi questa modificazione statica: questione che ho svolta ampiamente in altro mio lavoro (*Arch. d'Ortop.,* XL).

Egli nega inoltre che l'osso in genere possa modificarsi per azione muscolare di modo che per il collo femorale la verticalizzazione avverrebbe sempre dall'accrescimento eccentrico della cartilagine epifisaria spostata all'esterno insieme al cappuccio.

Nel caso particolare della C. V. degli spastici egli difende (senza però citare nè le critiche del Knorr, nè le mie) la teoria muscolare del Lange. Come è noto i muscoli abitualmente ipertonici dei gruppi mediali dovrebbero svolgere azione prevalentemente valgizzante su tutto il collo: azione che dalle ricerche del Knorr e mie non si dimostra tale, specialmente per gli adduttori, ai quali secondo il Lange spetterebbe la parte principale. Naturalmente per coerenza al suo postulato anche in questi infermi, W. Müller sostiene che la deformità si istituirebbe per il primitivo spostamento epifisario.

Le assiomatiche affermazioni del Walter Müller mi hanno indotto a riprendere questo studio tanto più che l'osservazione di alcuni coxopatici mi ha permesso di rilevare degli elementi che le contraddicono.

Rivedendo le radiografie delle anche di spastici di diversa età con valgismo del collo, non ho potuto trovare quasi mai uno spostamento del cappuccio tale da giustificare *da solo* la formazione della C. V.

Per brevità mi limito a riprodurre soltanto le imagini più caratteristiche facendo osservare, che se il grado del valgismo non apparirà in queste eccessivo, esse corrispondono però esattamente per gravità, non solo alla maggioranza delle C. V. osservate da altri AA. negli spastici, ma in modo particolare, a quelle riprodotte nel citato lavoro del W. Müller.

Ad esempio nella fig. 1, in cui si tratta di una bambina di 5 anni affetta di morbo di Little e contrattura degli arti inferiori in adduzione che gli permettevano però, per quanto male, di camminare, è evidente a destra un discreto grado di coxa valga senza il minimo accenno di spostamento del cappuccio e

così pure a sinistra dove gli spasmi ed un lieve grado di insufficienza del tetto cotiloideo avevano determinata una lussazione. Anche nella radiografia eseguita dopo la riduzione (fig. 2) il nucleo si era mantenuto centrato sul collo.

Quest'altre (fig. 3, 4) riguardano un caso analogo con lussazione però bilaterale nel quale diverse radio, a distanza dall'avvenuta riduzione, dimostravano un evidente scivolamento del cappuccio verso l'esterno. Ma all'esame delle negative erano evidenti le note di alterazione della linea e specie della struttura del nucleo epifisario che giustificano ampiamente questo scivolamento e la forma tozza della testa e del collo.

L'ultimo caso (fig. 5), fra le alterazioni spastiche dell'anca (che trova un analogo perfetto in quello illustrato anni or sono dalla Amelie Richard della Clinica di De Quervain (*Rev. méd. Suisse rom,* 36°, p. 735), si riferisce a un giovane di 23 anni con diplegia spastica congenita nel quale fortissime contratture avevano provocata la lussazione a sinistra mentre a destra il bordo superiore del cotile aveva resistito, con evidente addensamento osseo, alla pressione della testa femorale. Caratteristica in questo caso una sporgenza del bordo superiore del collo che può interpretarsi quale reazione all'esagerata pressione e depone, contrariamente all'asserto di Walter Müller, in favore dell'azione indiretta modellante della muscolatura. Interessante rilevare infine che il cappuccio non pare abbia subìto mai alcun spostamento.

Dalle radiografie riportate risulta all'evidenza: 1) che l'invocato scivolamento è un elemento assolutamente secondario che di solito si osserva solo quando coesiste un processo malacico della linea epifisaria; 2) che non si può disconoscere, come fa sistematicamente il Walter Müller, l'effetto degli alterati rapporti sulla parte ossea che qualche volta reagisce all'aumentata pressione con una apposizione (cotile-collo); 3) che la posizione in adduzione coatta fa risentire le sue conseguenze non solo sul cappuccio cefalico (che però di norma non si sposta all'esterno) ma anche sul bordo inferiore del collo propriamente detto; 4) che sono relativamente frequenti delle modificazioni di struttura, che ricordano quelle della osteocondrite, e che è specialmente in questi casi che si osserva lo scivolamento del cappuccio. E a questo punto giova osservare che precisamente le più nitide figure del citato lavoro del W. Müller presentano marcate modificazioni morfologiche dell'estremo femorale rivelanti la concomitanza di focolai osteocondritici.

Non si può negare l'effettivo scivolamento del cappuccio in molti dei casi riportati dal Walter Müller, mentre invece questo manca nella maggiore parte delle mie osservazioni di coxa valga: reperti antitetici che non ammettono dubbi. Orbene lo studio sistematico di alcuni infermi di osteocondrite dell'anca che seguo da oltre due anni mi ha permesso di notare in alcuni delle imagini radiografiche che hanno punti di contatto con quelle del Müller. Si tratta di casi con manifestazioni osteocondritiche lievi e fra questi ne ho scelti alcuni che mi paiono dimostrativi.

Il 1° caso si riferisce ad un ragazzo G. Guido, di anni 11, che nel novembre 1924 fu ricoverato febbricitante con diagnosi di coxite. La febbre e la

contrattura scomparvero dopo pochi giorni permanendo soltanto una lieve limitazione della rotazione e abduzione mentre alla radio (fig. 6) si osservava qualche zona trasparente alternata a zone ben calcificate del nucleo cefalico che fecero porre la diagnosi di osteocondrite. L'infermo pur potendo camminare regolarmente andò ogni tanto soggetto a dolori all'anca destra quando si affaticava e specialmente quando presentava disturbi a carico dell'apparato digerente. Ad un esame radiografico effettuato due mesi or sono in occasione di un aggravarsi passegegro della solita fenomenologia (fig. 7), si poteva osservare che la ossificazione del cappuccio era regolare, ma che questo era leggermente spostato all'esterno. L'apertura dell'angolo collo-diafisario non aveva subìto alcun aumento anzi era leggermente diminuito. Questo caso sta a dimostrare che pur essendo avvenuto un leggero scivolamento all'esterno del cappuccio, per un fatto di natura osteocondritica tutt'ora in evoluzione, non si era affatto verificata l'insorgenza del valgismo.

Caso II. — G. Luigi, di 10 anni; nel 1924 entra in reparto per zoppia e dolori all'anca sinistra. Sintomatologia analoga al caso precedente. La radiografia eseguita in quell'occasione (fig. 8) faceva rilevare una deformazione a carico dell'epifisi superiore femorale sinistra: collo alquanto corto, nucleo leggermente spostato all'esterno ed una insufficienza del tetto cotiloideo, alquanto sfuggente.

Rientrato recentemente in occasione di una recrudescenza dolorosa presenta alla radiografia (fig. 9) un grado leggermente più grave di C. V. con buon sviluppo del collo e marcata riduzione delle note osteocondritiche, ma senza accenno a correzione della svasatura cotiloidea.

Caso III. — V. Maria, 2 anni or sono a 8 anni di età venne ricoverata con sintomatologia limitata all'anca destra analoga ai precedenti. La radio dimostrava (fig. 10) una deficienza del tetto cotiloideo ed un lieve grado di valgismo. L'inferma va tuttora soggetta ogni tanto a dolori dell'anca che determinano una claudicazione e che insorgono specialmente dopo lunghe camminate. La radio attuale (fig. 11) denota ancora ben evidente la insufficienza del tetto cotiloideo e la formazione di un grado discreto di valgismo del collo femorale tanto da richiamare il quadro della coxa-valga subluxans. Il cappuccio cefalico è perfettamente centrato. È interessante il rilievo di una manifestazione osteocondritica ischio-pubica a sintomatologia muta analoga a quella descritta da Van Neck e dal Valtancoli e della quale non vi era quasi accenno nella prima radiografia. Si nota anche il segno del Trendelenburg invertito segnalato dal Galeazzi nei casi di coxa valga.

Caso IV. — S. Carlo, di anni 11; nel marzo 1924 entra in Reparto con manifestazioni a tipo osteocondritico dell'anca destra pare come postumo a distanza di una forma influenzale. Oltre alla solita sintomatologia a carico dell'anca colpita, l'esame radiografico rivelava all'anca sinistra un'irregolarità della linea epifisaria (fig. 12). Dopo qualche mese di riposo l'infermo potè riprendere normalmente la sua vita abituale senza zoppicare, residuandogli soltanto una lieve limitazione dell'abduzione e della rotazione esterna. Riveduto radiograficamente a fine anno come pure un anno dopo, l'anca sinistra non presentava alcuna modificazione strutturale mentre la destra, nonostante che l'infermo non avvertisse dolori, denotava una progressiva deformazione della testa. Orbene quest'anno, ottobre 1926, ad una nuova *poussée* dolorosa dell'anca destra corrispose alla radio anche a sinistra una alterazione caratterizzata da un evidente scivolamento del cappuccio cefalico verso l'esterno, senza accenno alcuno di valgismo del collo (fig. 13). Questo infermo, tuttora in cura, e che presenta delle interessanti particolarità nel tipo e decorso della affezione all'anca destra, potrà in seguito mostrare se lo scivolamento attualmente osservato determinerà la formazione della coxa valga.

Volendo trarre una conclusione dai casi esposti si può ritenere:

a) Che la coxa valga può determinarsi senza bisogno che avvenga lo scivolamento del cappuccio cefalico (caso III), ma per pura insufficienza del tetto cotiloideo come in molti spastici, e nella coxa valga luxans.

b) Che lo scivolamento del cappuccio non provoca necessariamente una C. V. (caso I e per quanto recente anche il IV).

c) Che infine lo spostamento del cappuccio può (a parte i casi traumatici puri) avvenire soltanto quando coesista un processo malacico, per quanto lieve e limitato a sede epifisaria interessante l'interlinea, ed in tal caso, coesistendo una deficienza del cotile, può formarsi la C. V.

Come conclusione generale ritengo di avere dimostrato che, contrariamente alla opinione di Walter Müller, la C. V. non insorge abitualmente per scivolamento all'esterno del cappuccio cefalico ma bensì per un'azione complessa svolgentesi con meccanismi diversi, ma specialmente per l'alterato e deficiente carico, sullo sviluppo totale del collo. È questo, in genere, l'elemento patogenetico « base » qualunque sia poi il meccanismo mediante il quale si formi il valgismo.

Eventuali processi osteocondritici epifisarii, o infiammatori di altra natura, possono indubbiamente provocare, in determinate circostanze statiche, una deviazione in valgo (1), in qualche caso anche per scivolamento all'esterno del cappuccio. Di norma tutti i processi malacici epifisarii conducono per effetto del carico alla deformazione in varo. Lo scivolamento all'esterno, qualora la pressione si svolga normalmente, può spiegarsi soltanto (oltre che per un rilassamento nelle connessioni epifiso-metafisarie) per effetto della particolare localizzazione nel settore supero esterno della testa, che sotto l'azione del carico tende a cedere e quindi a orizzontalizzare l'interlinea.

Come ultima considerazione giova sottolineare la relativa frequenza di processi cosidetti osteocondritici nelle anche a statica alterata sia per contrattura in adduzione, sia per insufficienza del tetto cotiloideo. Questo rilievo depone in favore delle note teorie sostenute dal Delitala, Murk Jansen, ecc. almeno in quanto valorizza il coefficente « congenito » nella insorgenza della « coxa plana » quadro anatomico, più che entità nosologica, dipendente da svariati momenti etiopatogenetici.

---

(1) Esempio tipico il caso illustrato dal Buonsanti (Arch. Ortop. XLI) di C. V. in una bambina affetta da coxite tbc. Appare pertanto per lo meno scarsamente fondata l'affermazione dell'A. che vorrebbe, proprio con la testimonianza di questo caso. sostenere che la C. V. sia di natura congenita e dipenda cioè da un « vitium primae formationis ».



FIG. 1. — Coxa valga senza spostamento del cappuccio.



FIG. 2. — La stessa dopo riduzione.



FIG 3. — Scivolamento all'esterno del cappuccio.

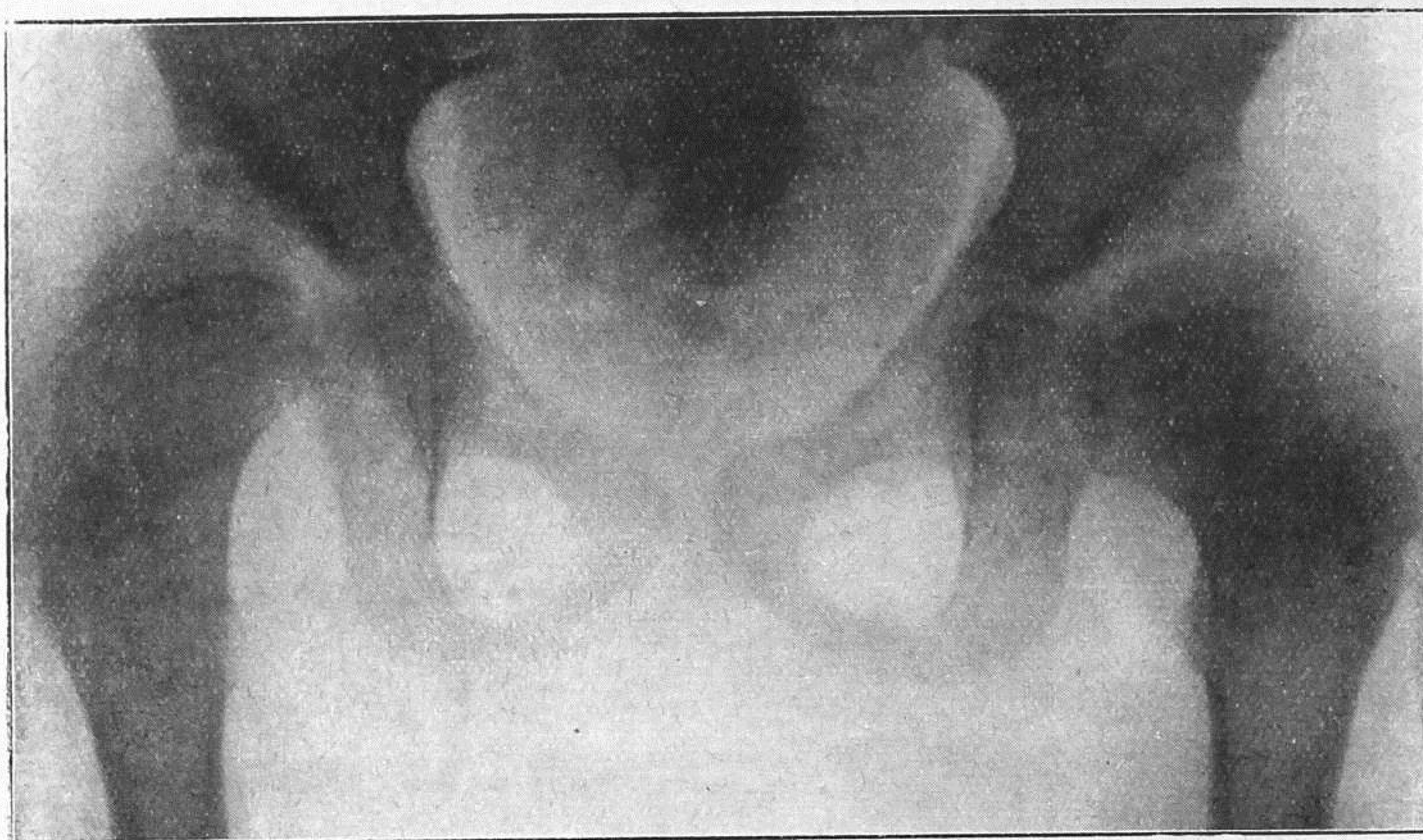


FIG. 4. — La stessa a distanza di due anni, il valgismo è lieve.

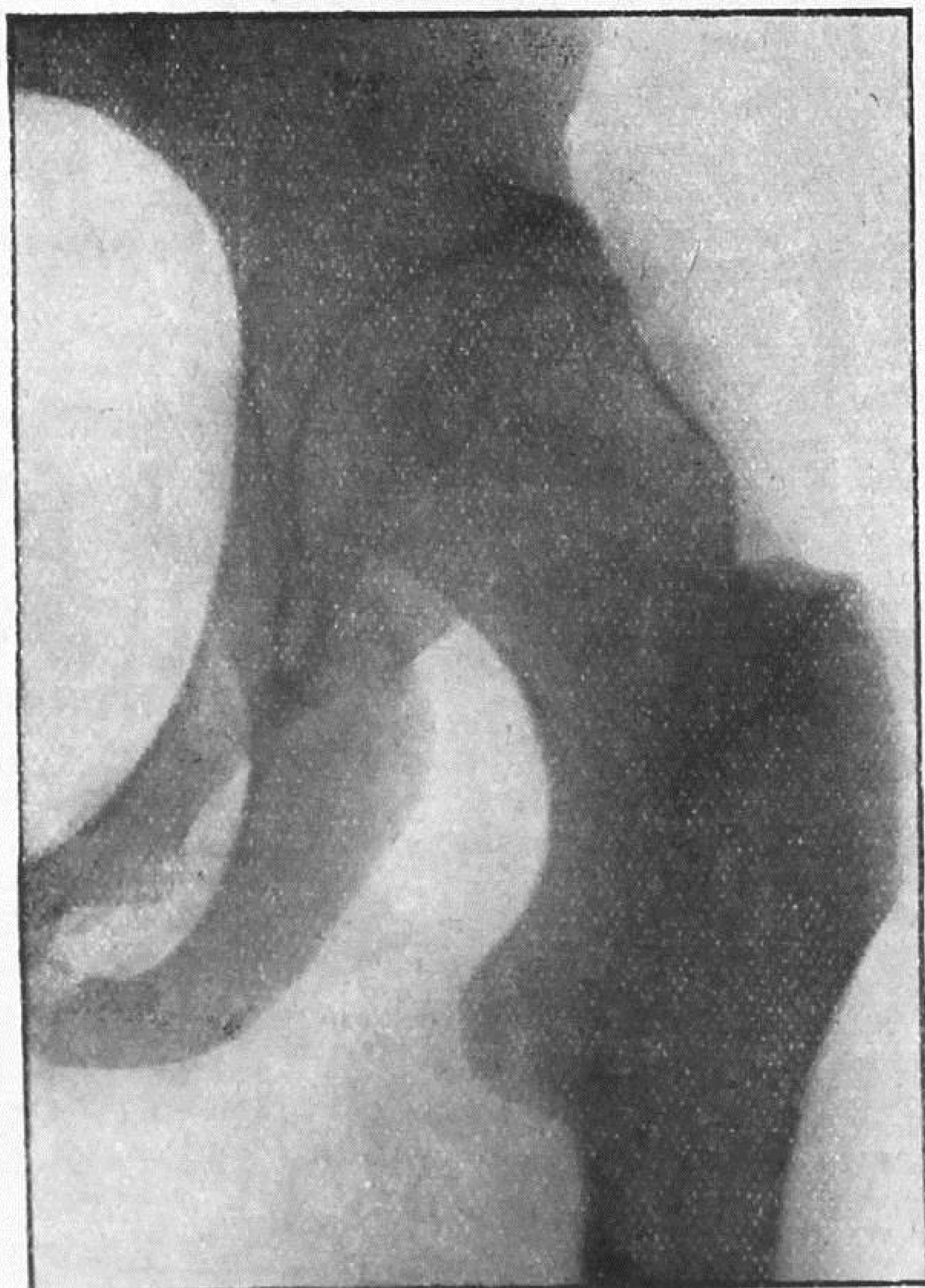


FIG. 5. — Apposizione al ciglio cotiloideo e al collo.

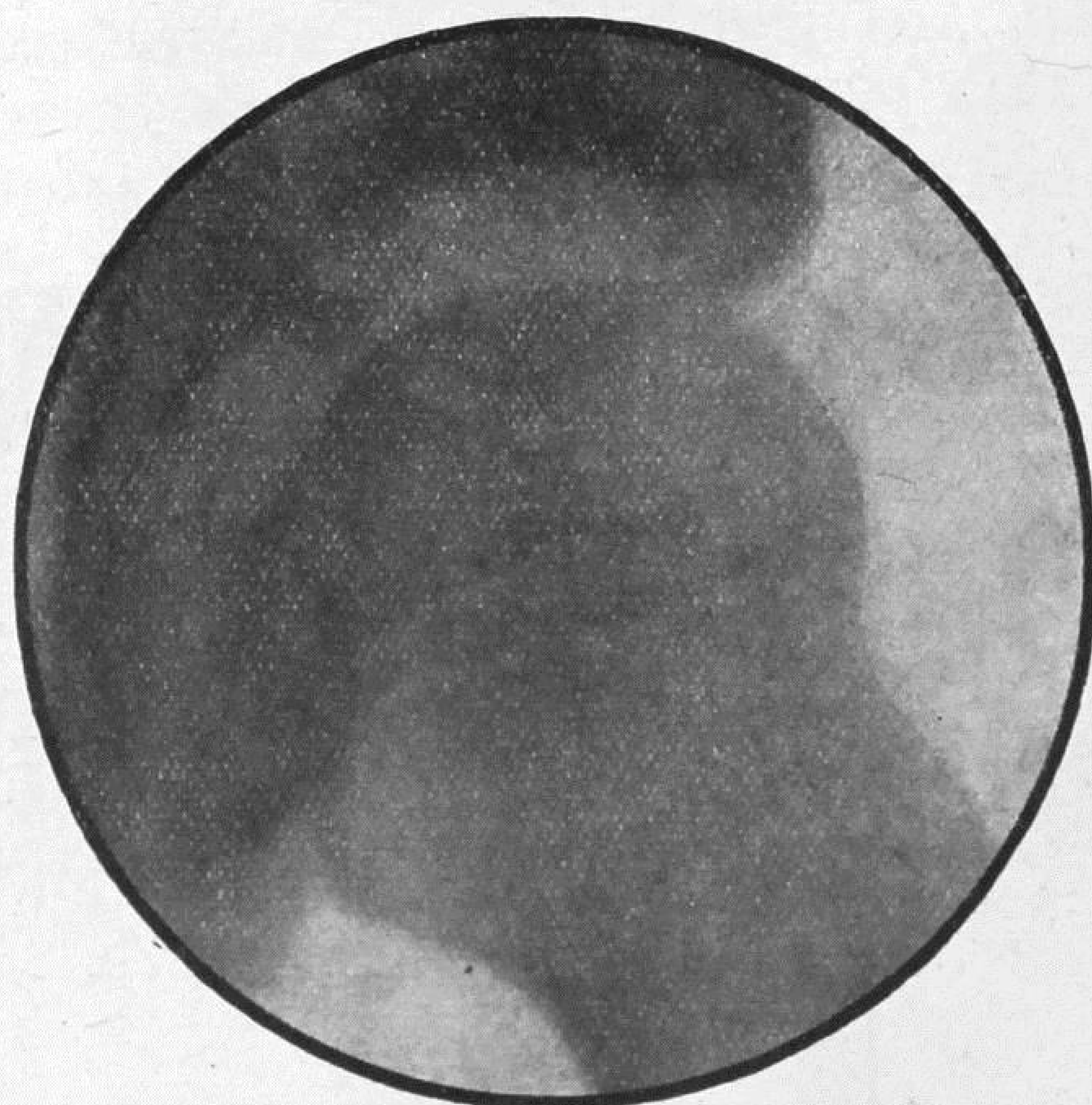


FIG. 6. — Gr. Guido, novembre 1924.

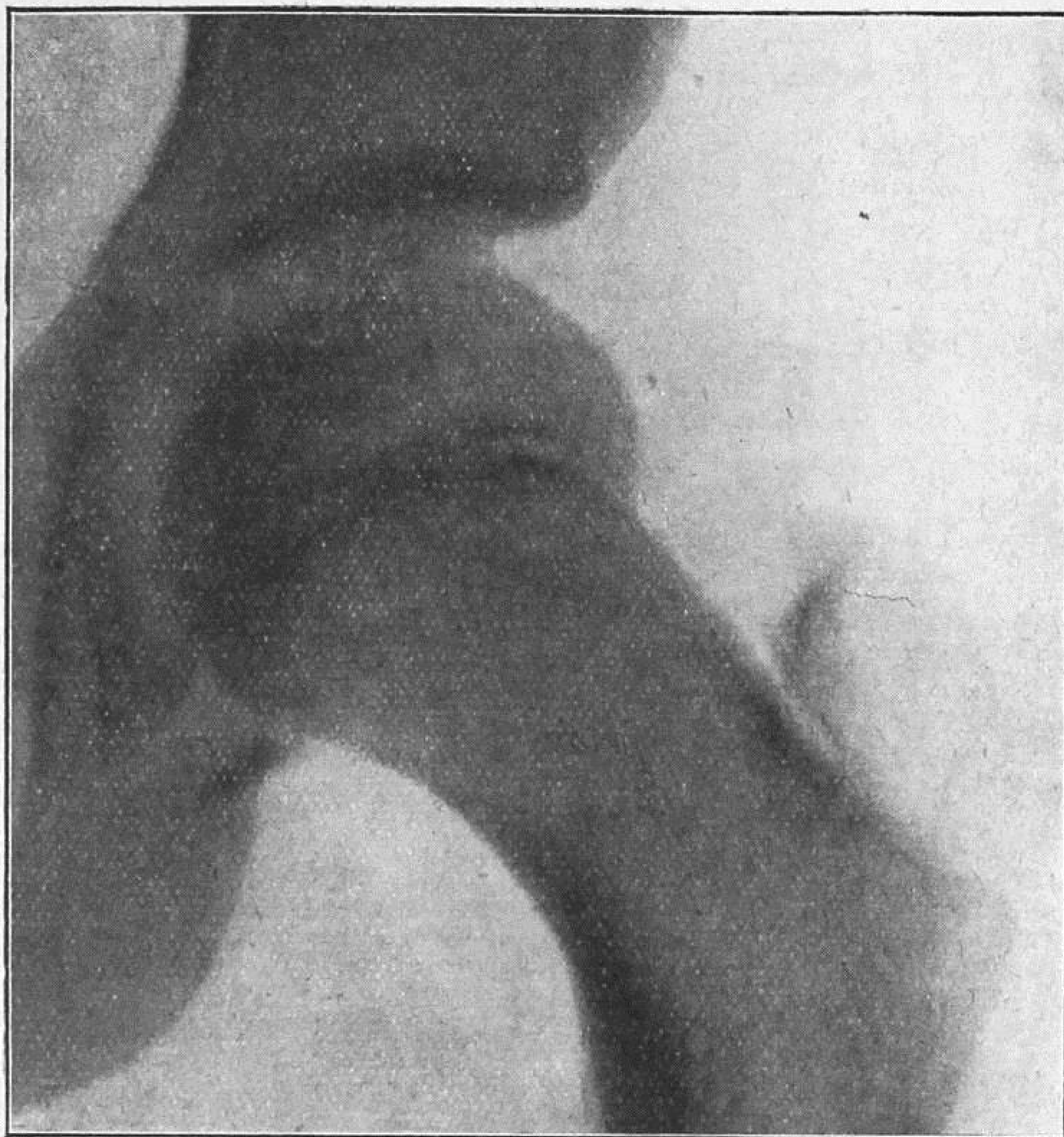


FIG. 7. — Gr. Guido, ottobre 1926.

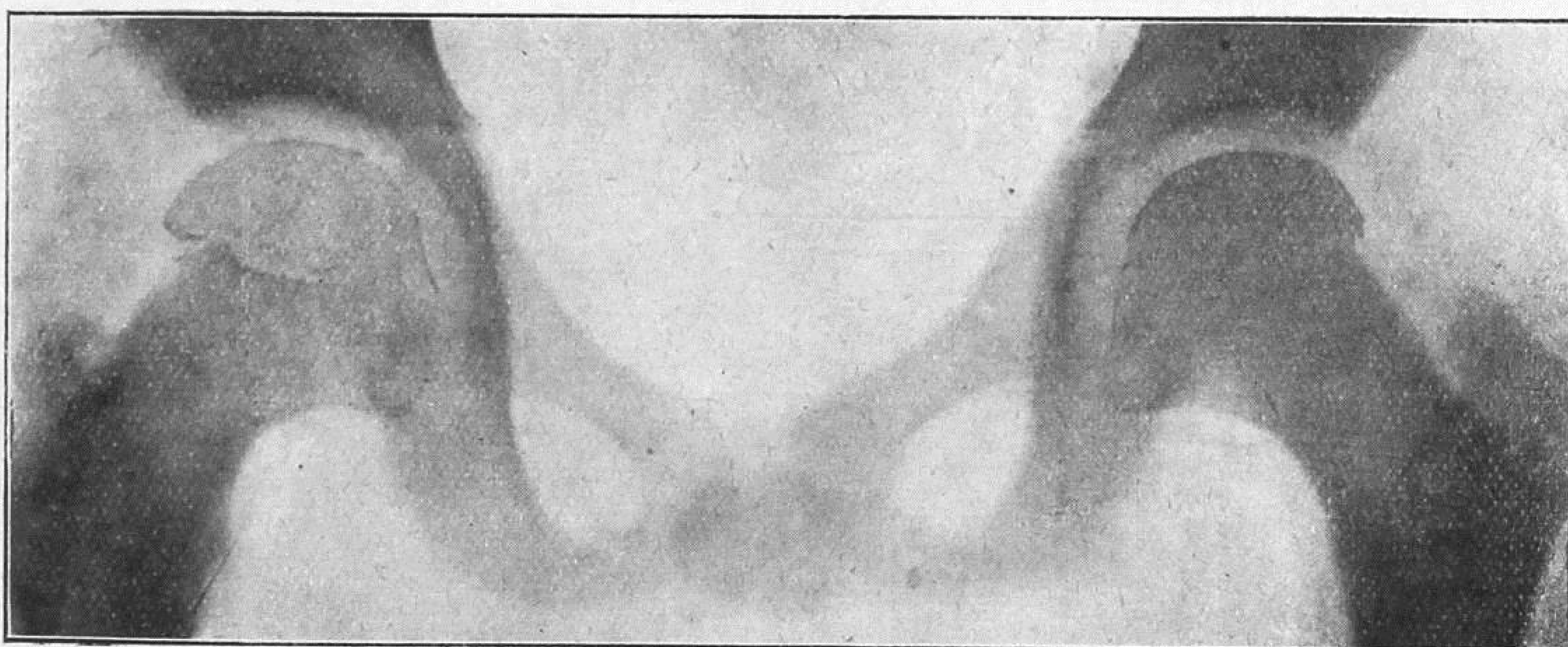


FIG. 8 — Ga. Luigi, ottobre 1924.



FIG. 9. — Ga Luigi, ottobre 1926.



FIG. 10. — V. Maria, maggio 1924.

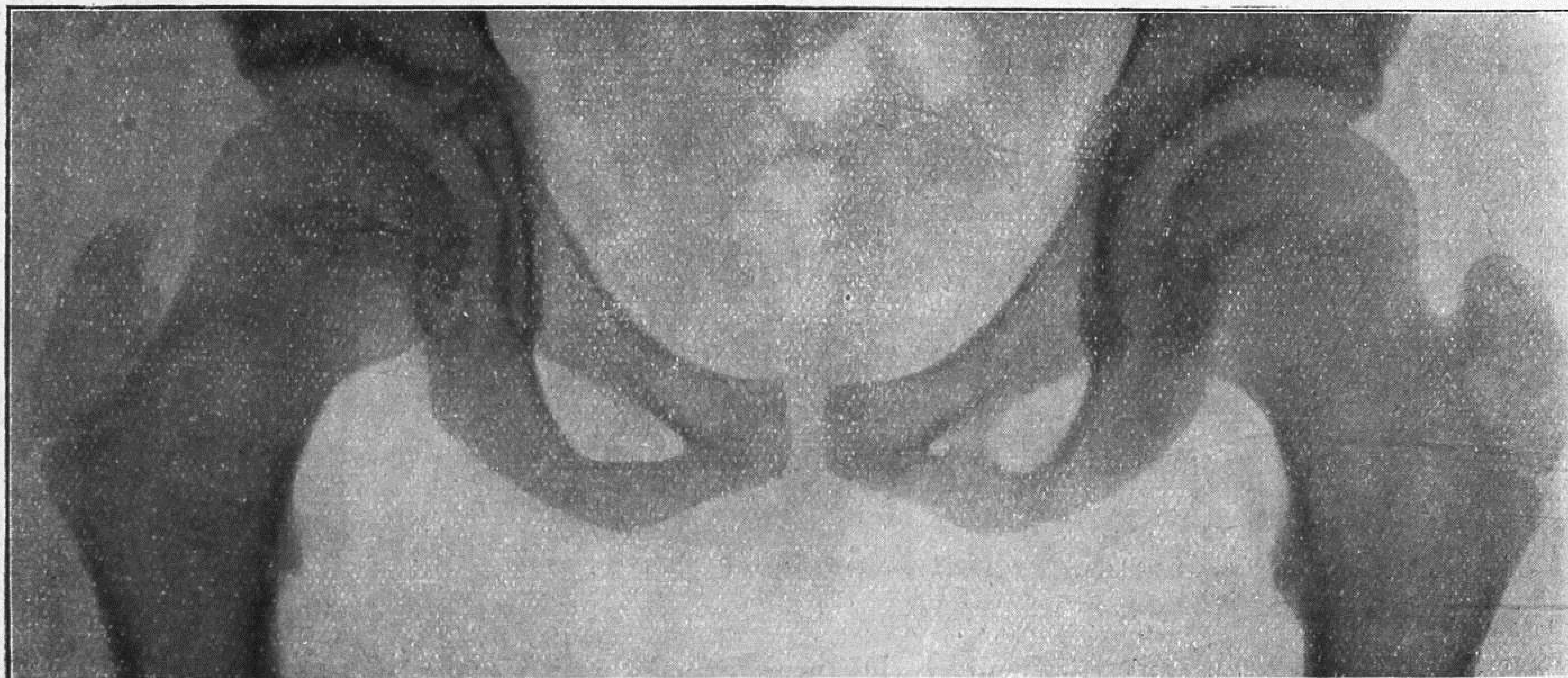


FIG. 11. — V. Maria, ottobre 1926; si osservi oltre alla « coxa valga subluxans » l'osteocondrite ischio-pubica destra.

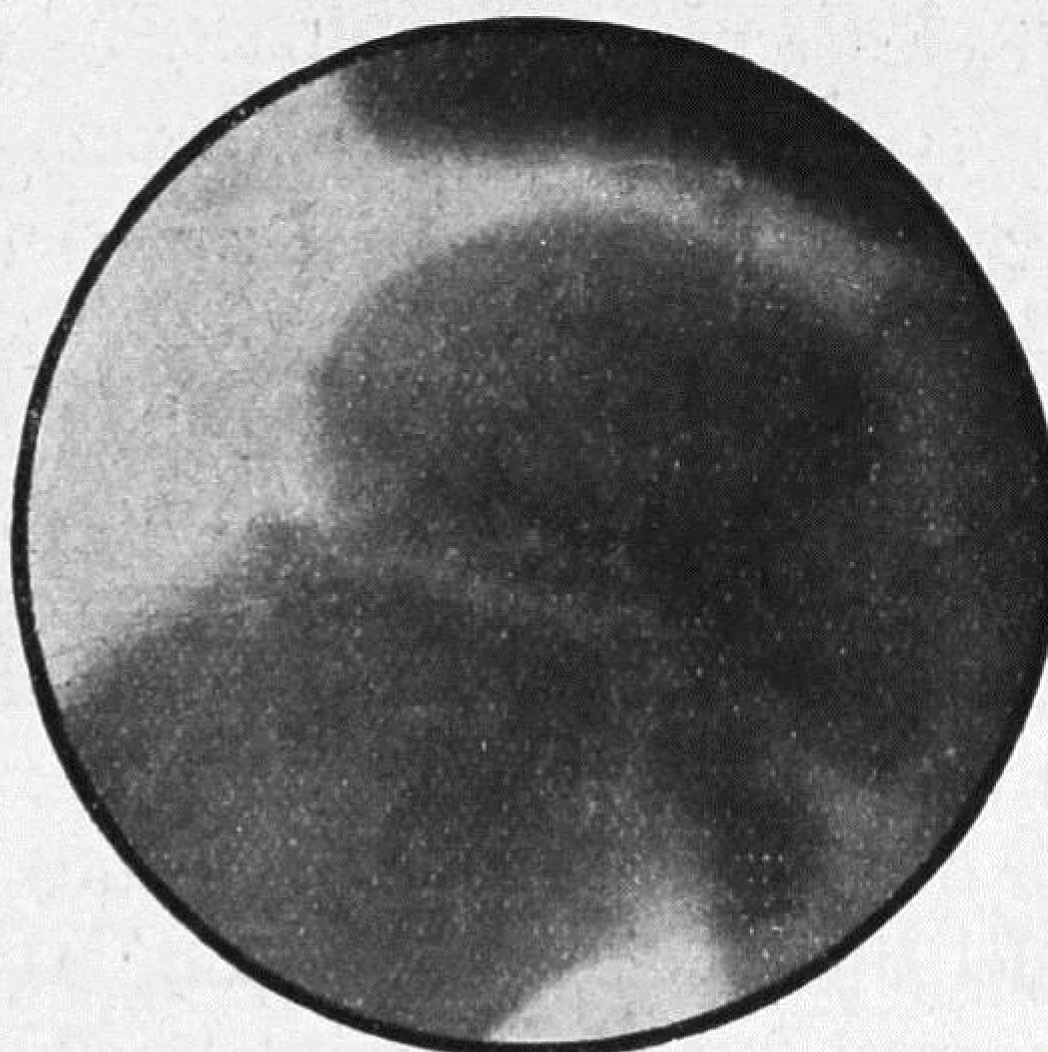


FIG. 12. — S. Carlo, marzo 1924 anca sinistra normale.

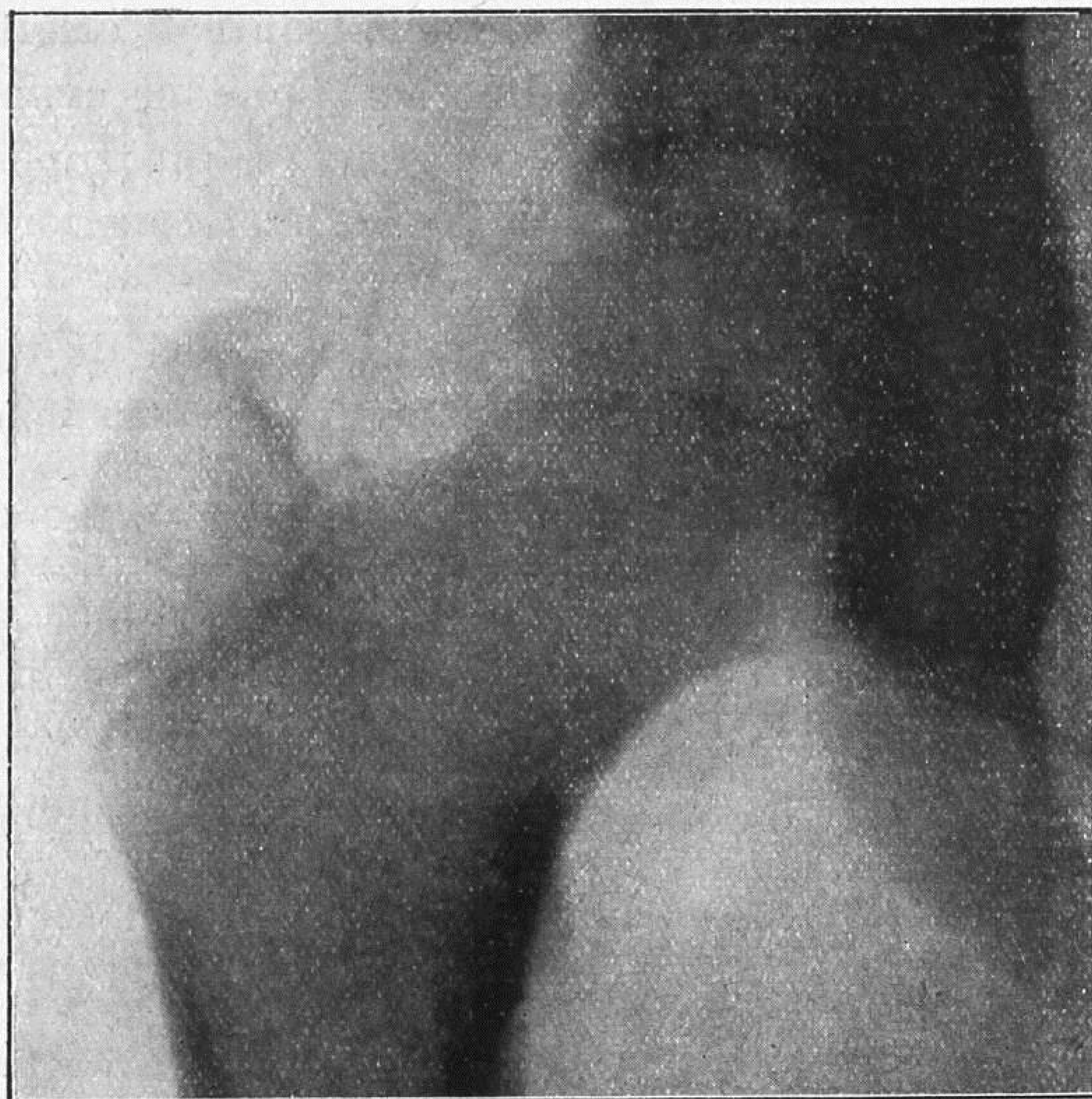


FIG. 13. — S. Carlo, ottobre 1926.

III.

Istituto di patologia chirurgica della R. Università di Modena
diretto dal prof. P. Fiori

Sarcoma rotondo-fuso cellulare del seno mascellare sinistro.

Dott. Luigi Gobbi, aiuto.

Fra i tumori maligni primitivi dei seni mascellari, a parte i tumori endoteliali pei quali ancora oggi si discute sia nei riguardi della loro malignità o benignità come anche della loro istiogenesi, i sarcomi sono rari ad osservarsi (Tilley).

Dalle osservazioni di tumori del mascellare superiore, in numero di otto, riportate da Billroth (1876) come da quelle, in numero di undici, raccolte da Wassermann (1887) non figurano sarcomi dei seni.

Degli 82 casi di tumori dei mascellari riferiti da Calazel (1911) uno solo riguarda un sarcoma globocellulare del seno mascellare sinistro studiato da Moure in una donna di 60 anni e recidivato dopo asportazione mediante resezione atipica del mascellare.

In una recente statistica pubblicata da Sekoulitch (1925) la quale comprende 1034 tumori maligni dell'orecchio, laringe, naso e cavità annesse, quelli del mascellare superiore vi figurano con una frequenza del 3.8 % ; quelli più propriamente dei seni mascellari, dell'1.06 %. Fra questi ultimi, 11 in tutto, non trovasi ricordato un solo caso di sarcoma.

Con relativa maggior frequenza invece sono stati descritti, a carico dei seni mascellari, tumori del tipo endoteliale (Sakai, Alagna, Caminiti, Whale, Malan, Mosti, ecc.), compresi i cosidetti cilindromi (Marchand, Kirschner, Legnani, Bonola, Bilancioni, ecc.).

Non è mio compito addentrarmi nella intricata questione che si agita attorno alla natura di questi tumori, da alcuni ritenuti di origine epiteliale, da altri di origine connettivale. Dirò soltanto che l'opinione ammessa dalla maggioranza degli autori è oggigiorno quella che tende a raggruppare simili forme neoplastiche in una classe a sè, pur riconoscendo una maggiore affinità di essi coi sarcomi che non cogli epiteliomi.

Recentemente Traina (1924) riferiva su di un caso di tumore misto del seno mascellare risultante dall'associazione di un sarcoma con un carcinoma.

Caso clinico. — G. Marcellina in F., di anni 48, da S. Prospero di Modena, entra in Clinica chirurgica il 23 febbraio 1922.

Padre e madre morti in tarda età, l'uno per emorragia cerebrale, l'altra per polmonite. Dei 16 fratelli della paziente, 13 morirono in tenera età per malattia imprecisabile, 3 sono viventi e sani e non hanno mai sofferto di malattie degne di nota.

La paziente, nata a termine di gravidanza da parto fisiologico, ebbe allattamento materno, sviluppo somatico e psichico normali.

Mestruò a 14 anni, le mestruazioni si mantennero in seguito regolari per quantità, durata e periodicità. Sposata a 21 anni con uomo sano ebbe 14 figli,

di cui 8 morirono in tenera età per affezioni intestinali e bronchiali, altri 6 sono viventi e godono ottima salute.

Non ebbe mai a soffrire di malattie vere e proprie, soltanto afferma di avere avuto frequentemente a lagnarsi di dolori dentarii per carie diffusa.

Circa sei anni fa si accorse della presenza, a livello del punto medio della guancia sinistra, di un piccolo nodulo del volume di un grano di mais, di consistenza molliccia, non dolente, ricoperto da cute sana. Questo nodulo andò in seguito lentamente aumentando di volume fino a raggiungere le dimensioni di un uovo di gallina.

Il 28 novembre 1921 veniva ricoverata, la prima volta, in Clinica chirurgica e sottoposta (3-11-1921) a intervento chirurgico. Il tumore alla guancia, che risultò essere un lipoma, venne asportato. L'ammalata il 31 dicembre 1921 veniva dimessa guarita.

La paziente riferisce che da circa un mese sono insorti dolori a tipo nevralgico della metà sinistra della faccia. Il dolore, intermittente, con periodi di remissione e di esacerbazione, è andato intensificandosi in questi ultimi giorni. Non ha avuto mai epistassi, scolo purulento dal naso, lacrimazione.



Fig. 1.

Esame obbiettivo. — Donna di costituzione scheletrica regolare; pannicolo adiposo discretamente abbondante; masse muscolari bene sviluppate. Sistema ghiandolare periferico indenne.

Nulla di notevole a carico degli apparati polmonare, cardio-vascolare e degli organi addominali.

All'ispezione si rileva una assimetria fra le due metà della faccia; la metà sinistra, a livello della regione zigomatica e della regione della guancia, è più prominente che quella del lato opposto. La regione zigomatica, in modo particolare, appare tumefatta; la tumefazione raggiunge l'ala del naso, di guisa che il solco naso-genieno non è più visibile.

La rima oculare sinistra, verso il suo angolo esterno, è leggermente stirata in basso, lo stesso si osserva per la rima orale. Il labbro superiore, nel suo terzo esterno, sormonta di poco il labbro inferiore.

Sulla guancia sinistra si nota una cicatrice lineare, trasversale, lunga 6 cm. che parte dall'angolo della rima orale ed arriva a 2 cm. dall'angolo del mascellare inferiore.

La palpazione profonda risveglia dolore, più notevole in corrispondenza della fossa canina. Lo scheletro osseo, specie a livello della branca zigomatica e della branca montante del mascellare superiore, appare come inspessito. La cute si mantiene mobile sul piano scheletrico sottostante ed è sollevabile in piega.

L'esame endorale dimostra l'esistenza di una carie dentaria diffusa; nella metà sinistra dell'arcata superiore esiste un solo premolare che è cariato; il rimanente bordo alveolare è ricoperto da mucosa gengivale sana, leggermente tomentosa.

Esame radiografico (7-3-1922). — In proiezione postero-anteriore (fig. 1), centrando in modo da mettere in evidenza i seni senza che subiscano deforma-

zione nella loro morfologia, si nota che il seno di destra ha forma pressochè quadrangolare con limiti visibili radiograficamente, molto netti; mostrasi inoltre sepimentato; quello di sinistra invece, più ampio di quello del lato opposto non presenta evidenti che il limite superiore e il mediale, l'inferiore e il laterale sono quasi completamente mancanti. La cavità è priva di sepimenti e solo nel terzo superiore si nota una soffusa opacità, indice di presenza di tessuto osseo.

Per l'aspetto distruttivo che presenta la regione e in base ai dati anamnestici e clinici, il Radiologo si credette autorizzato a confermare il sospetto del Clinico, facendo diagnosi di probabile neoplasma dell'antro d'Higmoro sinistro.

Atto operativo (10-3-1922). — In narcosi eterea si pratica un'incisione interessante i tessuti molli fino al periostio lungo una linea che, seguendo il bordo sottoorbitario fino all'angolo interno dell'occhio sinistro, discende lungo il solco naso-genieno e naso labiale, contorna l'ala del naso e la narice fino alla metà del solco sottonasale. Da questo punto l'incisione si porta verticalmente in basso così che il labbro superiore viene diviso in due metà simmetriche.

Il lembo, a base esterna, viene col bisturi dissecato dall'interno all'esterno extraperiostalmente e ribattuto all'infuori. Col raschiatoio si denuda del periostio la parete anteriore del seno mascellare che appare assottigliata e in qualche punto erosa e la si demolisce nella parte ancora conservata. Si osserva allora la cavità del seno occupata per intero da una massa carnosa d'aspetto neoplastico. Con opportuna manovra il tumore, aderente alla parete posteriore del seno, può essere enucleato nella sua totalità.

Asportato il neoplasma, si osserva che la parete inferiore del seno è quasi completamente distrutta. La parete posteriore, su di una zona circolare del diametro di circa 1 cm. e 1/2 è scoperta, rugosa al tatto, non infiltrata; col termocauterio si cauterizza questo tratto scoperto e la restante parte di mucosa d'aspetto normale.

Provveduto all'emostasi definitiva si ribatte il lembo periosteo e cutaneomuscolare sulla breccia della parete anteriore del seno e si sutura a punti staccati dopo aver lasciato nella cavità del seno un drenaggio che affiora in cavità boccale attraverso la fossa canina.

Decorso post-operatorio apiretico. Si rimuove e si rinnova il drenaggio in terza giornata e susseguentemente a giorni alterni. Dalla cavità del seno si ha scolo di liquido muco-purulento sia attraverso la fossa canina che attraverso un piccolo tramite fistoloso formatosi sulla linea d'incisione della cute a due cm. circa al disotto dell'angolo interno dell'occhio. Dopo qualche tempo, poichè la secrezione non tende a diminuire, si toglie il drenaggio e, tamponata la fossa canina, lungo il tramite fistoloso si fa penetrare a forte pressione una certa quantità di pasta di Beck liquida fino a che si ha l'impressione di aver bene colmato ogni recesso.

Da quel momento la secrezione si fa sempre meno abbondante, fino quasi a scomparire.

La malata, il 15-4-1922, viene dimessa.

Si rivede l'ammalata una quindicina di giorni dopo, ambulatoriamente. La secrezione è cessata, il tramite fistoloso chiuso e la fossa canina colmata da un buon tessuto di granulazione.

Esame anatomo-patologico. — Il tumore asportato, di forma rotondeggiante, del volume di un mandarino, di consistenza duro-elastica, presenta una superficie regolare, liscia, lucente, di un colorito bianco-roseo per quasi tutta la sua estensione, solo in corrispondenza della base di impianto detta superficie è rugosa e sanguinante.

Spaccato in due il tumore, si osserva che la superficie di taglio, cosparsa specie verso la periferia, di focolai emorragici puntiformi, presenta a considerare tre strati di differente aspetto, concentricamente disposti.

Lo strato periferico, alto pochi millimetri, di consistenza elastica, di colorito bianco splendente, si distende uniformemente su tutta la superficie della massa tumorale fatta eccezione per il tratto corrispondente alla sua base d'impianto, dove il tessuto è molliccio, roseo, friabile. Detto strato risulta costituito dall'insieme di fasci di fibre a decorso circolare che si riuniscono a formare una specie di capsula.

Lo strato centrale, il più esteso, di consistenza duro-elastica, più resistente al taglio, di colorito biancastro, presenta qualche piccolo focolaio emorragico e una costituzione uniforme.

Lo strato a questi intermedio, alto circa un centimetro, di consistenza molliccia e di colorito roseo, appare disseminato di focolai emorragici puntiformi e si continua e si confonde posteriormente con quella parte del tumore che abbiam visto rappresentare la base d'impianto.

Si prelevano numerosi pezzetti della massa neoplastica in diversi punti e a diversa profondità e si fissano in soluzioni di Zenker e di formolo al 4 %.

L'esame microscopico delle sezioni colorate coi più comuni metodi conferma la diversità di struttura della massa tumorale già rilevata macroscopicamente.

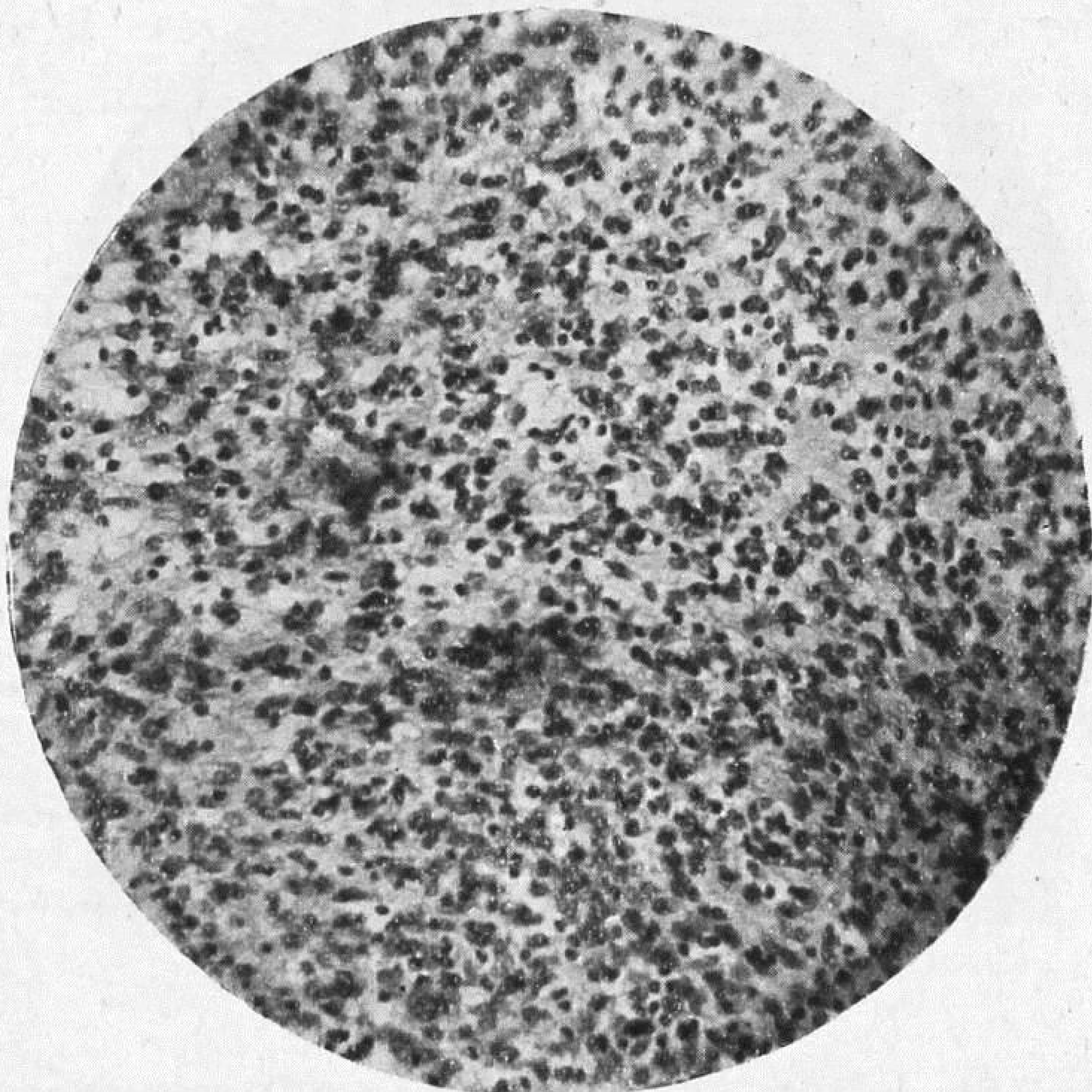


Fig. 2.

Alla periferia fasci di fibre connettivali a direzione circolare e variamente commisti fra di loro si riuniscono a formare uno strato alto 2 o 3 mm. che delimita il tumore all'esterno a guisa di capsula. I vasi sono rappresentati in discreto numero. Fa per contro difetto la presenza, nella compagine di detto tessuto, di elementi neoplastici e infiammatori.

Subito al disotto dell'involucro capsulare si osserva un tessuto formato essenzialmente da piccole cellule rotonde con scarso protoplasma, nucleo discretamente voluminoso, rotondeggiante, ricco di sostanza cromatica (fig. 2). La massa protoplasmatica considerata nel suo insieme forma un detrito granulare amorfo, dove i nuclei sembrano essere contenuti liberi. Fra queste cellule si rinvengono, abbastanza numerosi, capillari sanguigni, la cui parete risulta formata dal solo strato endoteliale. Lo stroma è rappresentato da esili fibrille connettive che si riuniscono a formare un fine reticolo. Qua e là, variamente disseminati, si rinvengono piccoli focolai emorragici.

Procedendo nel nostro esame verso il centro della massa neoplastica si osserva un graduale mutamento di forma degli elementi cellulari sopradescritti, i quali vanno assumendo l'aspetto di cellule fusate. Il nucleo si fa ovalare dapprima, fusato poi. Questi elementi si riuniscono a formare dei piccoli fasci che decorrono in tutti i sensi, a larghe volute, con una certa tendenza a seguire il tragitto dei vasi. Il reticolo di sostegno è molto scarso.

Nella parte più centrale del tumore le cellule fusate di cui sopra raggiungono più notevoli dimensioni (fig. 3); il loro protoplasma è più abbondante ed i fusi più lunghi. Il nucleo, anch'esso assai voluminoso, ovalare, affusato, granuloso, ricco di cromatina, si mostra provvisto di 2-3 nucleoli. Più che altrove è grande la tendenza degli elementi cellulari ad ordinarsi in fasci. Fra questi elementi si rinvengono, sempre in discreto numero, i vasi la cui parete, formata il più spesso da un semplice strato endoteliale, è circondata da cellule neoplastiche. Lo stroma è scarsamente rappresentato.

Le cellule, in attività proliferativa, mostrano frequenti esempi di partizione cariocinetica atipica e talvolta di partizione diretta.

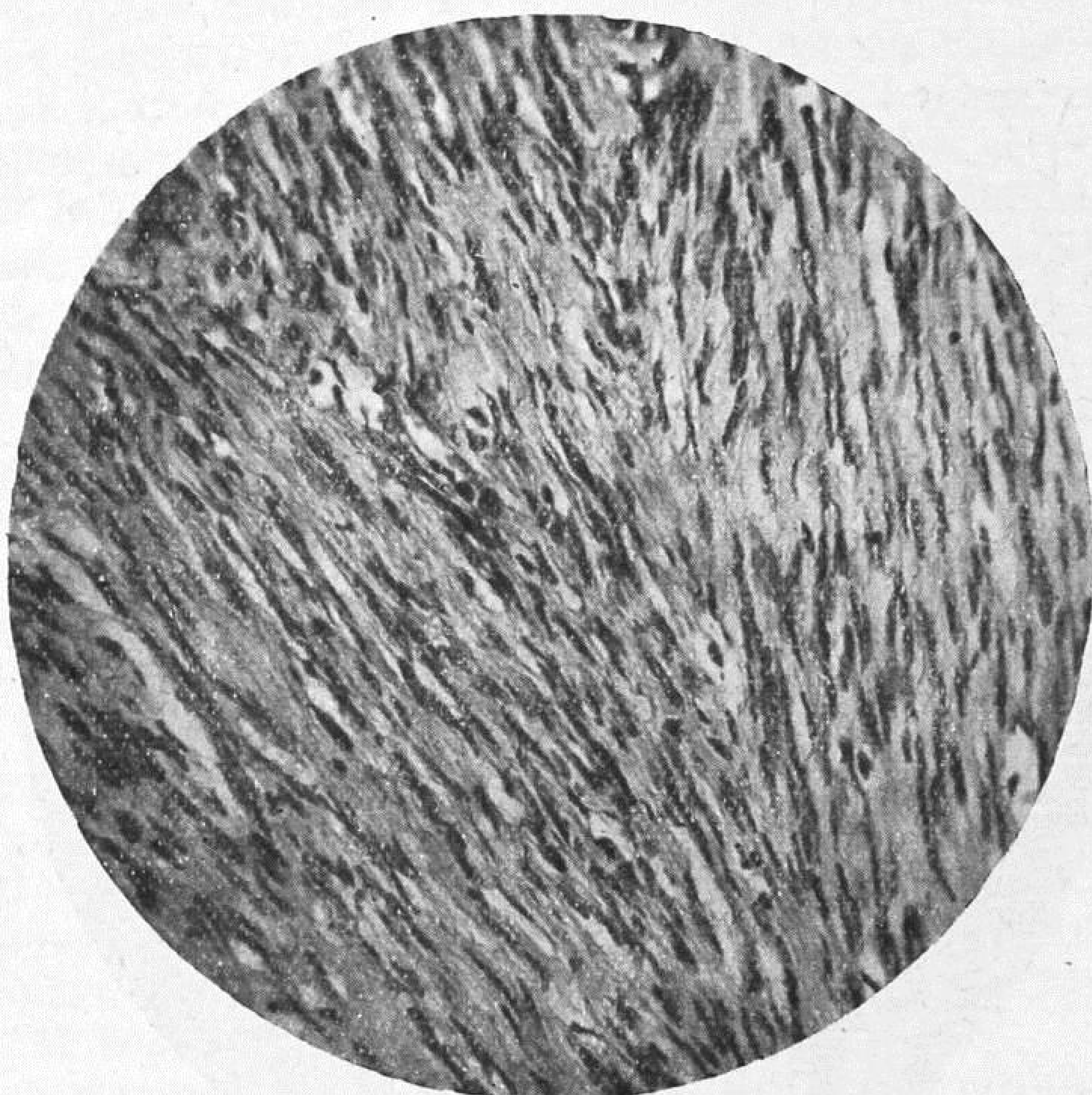


Fig. 3.

La diagnosi istologica è quella di *tumore connettivo* a cellule polimorfe, *rotondo-fuso cellulare*. Tali sono infatti le caratteristiche morfologiche degli elementi parenchimali che, entrando nella intima costituzione del neoplasma, impartiscono ad esso questa speciale fisionomia. La ricchezza poi degli elementi cellulari da una parte e dall'altra lo stato d'immaturità degli elementi medesimi, come anche le anomalie del processo mitotico, depongono per la diagnosi di tumore *sarcomatoso*.

Ritengo potere escludere trattarsi nel mio caso di un endotelioma, il quale, come è noto, in certe sue forme, ad esempio in quella fascicolata, per la particolare disposizione delle cellule endoteliali, può simulare un sarcoma fusiforme (Borst), come pure non mi sembra ammissibile l'altra eventualità, possibile del resto a verificarsi, di una forma associata di endotelioma con un sarcoma. Questo mio modo di vedere trova conferma nel fatto della mancata dimostrazione di qualsiasi reazione proliferativa degli endoteli dei vasi, sia linfatici che sanguigni.

Il tumore, come si è visto, risulta dalla combinazione di due varietà di elementi, cellule *rotonde* da una parte, cellule *fusate* dall'altra.

Le cellule rotonde che formano lo strato sottocapsulare sono dotate di

peculiare attività neoformativa e stanno a rappresentare la *matrice* del tumore. È stato possibile infatti dimostrare la graduale trasformazione della cellula rotonda in cellula fusata che della prima rappresenta una fase più evoluta. Il modo di accrescimento del tumore è a considerarsi perciò del tipo *concentrico* ed *espansivo*.

Per quanto si riferisce al punto di origine del tumore in esame, non v'è dubbio ch'esso non sia quello, assai bene precisato al tavolo operatorio, della parete posteriore del seno. Il tumore si mostrava infatti, per una certa estensione, a tale parete aderente e sprovvisto, in questa zona, del rivestimento capsulare.

Il tessuto che si trovava a diretto contatto dello scheletro era costituito, come avemmo a ricordare, da elementi rotondi, in tutto simili a quelli for-



Fig. 4.

manti lo strato sottocapsulare. Stabilito che questi elementi, come gli altri tutti che entrano nell'intima costituzione del neoplasma, sono del tipo connettivale, può logicamente dedursi che il tumore abbia preso punto di par tenza o dal periostio, o dalla sottomucosa, con più fondata presunzione per quest'ultima.

Se dal punto di vista istologico il tumore non offre particolare interesse, dal punto di vista clinico invece, per l'esito in guarigione, constatato a distanza di oltre quattro anni, merita qualche considerazione, specie se si pensa che l'intervento chirurgico fu conservatore per eccellenza.

L'esame radiologico, praticato in questi ultimi tempi (4-6-1926), mentre non ha fatto rilevare modificazioni di sorta a carico del seno mascellare di destra, ha messo in evidenza un seno di sinistra mancante completamente di limiti netti tanto inferiormente quanto lateralmente. La sua area è in piccola parte occupata da tessuto di neoformazione, a limite irregolare, non uniformemente trasparente, più dal lato mediale che dal lato laterale, dall'aspetto di tessuto osseo. Inoltre il limite mediale si presenta più opaco del corrispondente del lato opposto (figura 4).

Radiograficamente non si ha l'impressione che detta neoformazione di tessuto sia da interpretarsi come una recidiva della neoplasia, sibbene come il prodotto di una reazione produttiva periostale.

Le condizioni generali dell'inferma, ottime sotto ogni riguardo, la scomparsa di ogni sintoma clinico, il risultato del tutto negativo dell'esame obbiettivo come di quello radiografico inducono a ritenere molto fondato il giudizio di guarigione innanzi espresso.

LAVORI CONSULTATI.

ALAGNA. *La pratica oto-rino-laring.*, 1912.
BILANCIONI. Tumori, a. XI, fasc. III, 1925.
ID. *Manuale di oto-rino-laringoiatria*. Roma.
BONOLA. Lo Sperimentale, 1908.
CALAZEL. Thèse de Montpellier, 1911.
CAMINETI. Gazz. degli Osp., 1912.
DAURIAC. Thèse de Paris, 1913.
DUVERGER Rev. hebd. laryng. Paris. 1910.
JOURDAN. Thèse de Montpellier, 1890.
KIRSCHNER. Arch. Laryng., Bd. II.
LEGNANI. Boll. Soc. med.-chir. di Pavia, 1907.
MALAN. La Clin. Chir., 1915.
MALHERBE. Bull. Laryng. Rhinol., 1910.
MARCHAND. Ziegler's Beitr., 1893.
MOSTI. Il Policlinico, Sez. Chir., 1922.
MOURE. Congrès Français de Chirurgie.
PRICE BROWN. Tr. Am. Laryng. Rhinol. Soc. St.-Louis, 1907.
SAKAI. Arch. f. Ohrenh., 1911.
SEKOULITCH. Rev. de Laryng., d'Otol. et de Rhinol., 1925.
TILLEY. Arch. Internat. de Laryng., Otol. Rhinol., 1923.
TORNEUX. Soc. Anat. de Paris, 1922.
ID. Presse Méd., 1923.
TRAINA. Tumori, a. II, fasc. I, 1924.
WHALE. Proc. Roy. Soc. Med. London, 1914-1915.

IV.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretta dal prof. DOMENICO TADDEI.

Contributo allo studio del reflusso vescico-renale.

Dott. GIORGIO MILLUL, assistente.

I primi casi di reflusso vescico-renale furono osservati alcuni anni fa, infatti dalla letteratura si può stabilire che nel 1897 Veau richiamava l'attenzione su questo argomento, successivamente Warchauer nel 1901 studiò un caso ove cistoscopicamente era stata rilevata tale affezione; a questa osservazione tenne dietro nel 1902 una pubblicazione di Maresch da cui si può stabilire come tale autore rilevasse al tavolo anatomico l'esistenza di reflusso. Nel 1903 una comunicazione di Sampson, da cui si poteva rilevare come l'autore stesso avesse osservato il reflusso dell'urina fino al rene in un individuo affetto da pielonefrite, veniva ad illustrare maggiormente questo capitolo. Successiva-

mente Box, Israel e Fedoroff osservarono cistoscopicamente l'orificio ureterale fortemente dilatato, come pure Legueu e Papin nel 1910 poterono ancora una volta stabilire l'esistenza di reflusso avendo osservato come il liquido iniettato in vescica venisse eliminato dalle sonde introdotte nell'uretere. Pure Hagner nel 1912 in una memoria comparsa nel *Surgery Gynecology and Obstetrics,* riferisce di quattro casi in cui fu osservato il reflusso: di questi quattro casi si trattava in due osservazioni di tubercolosi renale e negli altri due rispettivamente di calcolosi renale bilaterale e di pielite per compressione. A queste prime osservazioni ben presto tennero dietro non poche comunicazioni su questo argomento, si può dire però che solamente le osservazioni di Legueu e Papin (osservazioni controllate anche radiologicamente) rappresentano il primo studio completo su tale argomento.

Per quanto riguarda la sintomatologia di tale affezione si deve riconoscere che nella maggioranza dei casi essa è muta, cioè negli infermi in cui con esami del tutto speciali (cistoscopia, cateterismo degli ureteri, cistoradiografia e ureterografia) si pone in evidenza il refluire dell'urina dalla vescica verso il rene attraverso l'uretere, non si ha generalmente la presenza di fatti che facciano pensare alla affezione in studio. Non si potrà certamente parlare di una sintomatologia propria al reflusso con il dire che in alcuni casi fu riferita l'esistenza di pollacuria o di dolori più o meno vaghi in corrispondenza delle regioni lombari accompagnati talvolta da ematuria e dagli altri segni propri della cistite, poichè questi segni direi quasi costantemente si trovano in molte affezioni renali. Quindi credo che si debba piuttosto dare maggiore valore a quei dati che si osservano in corrispondenza degli sbocchi ureterali mediante la cistoscopia e preferisco richiamare da prima l'attenzione su questi in quanto che così solamente una volta accertata l'esistenza di una ulcerazione che situata proprio in corrispondenza della sede dello sbocco e che ha distrutto la mucosa si dovrà con successivi esami ricercare la presenza o no di reflusso dell'urina mediante l'iniezione di un liquido colorato o no in vescica.

Ma non solamente quando si sia rilevato questo segno si dovrà pensare al reflusso, poichè si dovrà tenere presente questa alterazione anche in quei casi in cui si rilevi, sempre all'esame cistoscopico, la dilatazione più o meno marcata dell'orificio o degli orifici ureterali. Pertanto questi due elementi prima di ogni altro fatto possono richiamare l'attenzione su una affezione che potrebbe sfuggire assai facilmente.

Se è vero però che il riscontrare la presenza di estese ulcerazioni o la presenza degli sbocchi ureterali beanti deve portare come conseguenza al pensare ad una lesione non circoscritta alla sede che vediamo, ma interessante bensì l'uretere in tutta o in buona parte della sua estensione, è pure vero che questi due dati non sono sufficienti per formulare un tale giudizio diagnostico e quindi sarà opportuno ricorrere ad altri esami. Prima di ogni altro sarà il cateterismo degli ureteri; una volta introdotta nell'interno dell'uretere una sonda adatta, potremo facilmente accertare la esistenza o non di reflusso: il comportarsi della eiaculazione sarà un primo segno di massima importanza

in quanto che essa differirà a seconda che la vescica sia stata completamente vuota o se in vescica esisteva ancora del liquido. Nel primo caso la eiaculazione sarà tipicamente renale, cioè noi potremo osservare come le goccie di urina vengano regolarmente e come più o meno sincrone tra di loro siano le così dette pause renali; nel secondo caso invece noi non assistiamo alla eiaculazione ora accennata ma bensì dall'estremo della sonda ureterale vedremo fuoriuscire a getto continuo lo stesso liquido contenuto nella vescica e solo quando si sarà eliminato tutto questo allora potremo osservare di nuovo il comparire della eiaculazione interrotta da pause più o meno brevi a seconda dello stato funzionale del rene.

Alcuni autori onde riconoscere più facilmente tale fatto raccomandano di riempire la vescica con una sostanza colorante, ma ciò se può agevolare nel riconoscimento del reperto sopra riferito non è tuttavia necessario.

Stabilito pertanto che anche clinicamente si può dimostrare la presenza di reflusso e stabilito quindi quando si debba riconoscere più minutamente la esistenza di tale affezione credo opportuno il prendere in considerazione quali sono i procedimenti adatti per raggiungere lo scopo. Primo fra tutti è la radiografia, anzi più precisamente la cistoradiografia; essa ci può dire e ci permetterà di riconoscere il refluire del liquido opaco introdotto in vescica e quindi ci permetterà di riconoscere l'esistenza della condizione per cui avviene la comunicazione tra la vescica e l'uretere. Durante tale esame è da tenere presente che la capacità vescicale è modificata, cioè si può dire che non esista più nel senso che comunemente noi la intendiamo e quindi sarà opportuno che nel riempire la vescica stessa con la soluzione opaca si proceda con la massima delicatezza. Il segno che si deve cessare di iniettare il liquido ci sarà dato dal fatto che nel massimo numero dei casi gli infermi avvertono ad un certo momento un dolore o meglio una sensazione del tutto speciale in corrispondenza della regione lombare corrispondente al lato ove esiste il reflusso.

⁂

Per quanto riguarda lo studio patogenetico del reflusso vescico-ureterale è necessario prima di ogni altra cosa considerare questa affezione da un punto di vista generico e successivamente sarà opportuno considerare quei suggerimenti che l'osservazione clinica ci dà per spiegare la sintomatologia.

La maggioranza degli autori, e specie la Scuola francese, ha tendenza ad ammettere in un gran numero di casi l'origine congenita; anzi tale spiegazione si trova quasi costantemente invocata e ciò risulta dai casi studiati da Legueu, Papin, Escat, Bouchard, ecc.

Secondo il mio parere credo che non sia giusto invocare la ipotesi sopra menzionata a spiegazione di un fatto che assai spesso risulta causato da altre circostanze. Riconoscendo adunque che se il reflusso può essere spiegato nella sua patogenesi in alcuni casi con il riferire tale affezione ad una anomalia di sviluppo e riconoscendo che questa affezione talvolta può benissimo essere

spiegata con le alterazioni che una forma morbosa può determinare, credo assai più giusto dividere lo studio patogenetico in due gruppi. Se questa divisione può sembrare a prima vista impossibile o irrazionale e quindi inaccettabile è pure vero che inaccettabile è lo ammettere per esempio la causa anomalia di sviluppo nei casi di tubercolosi renale complicati da reflusso. Si potrà parlare di anomalia congenita quando si stabilirà che il reflusso dell'urina dalla vescica verso ai reni avviene nei bambini e ciò è logico riconoscere con Peacock e con Gottestein che si debba invocare l'anomalia congenita perchè assai spesso anche al tavolo anatomico non si riscontra alcuna alterazione anatomo-patologica. Ma a sostegno di quanto sopra ho detto non credo che alcune osservazioni per esempio, di Papin possano essere spiegate con tale teoria congenita: infatti egli in un articolo sul *Journal d'Urologie* del 1922, vol. XIV, riferisce di un caso di pielonefrite in un individuo presentante una dilatazione congenita degli ureteri. In questo caso però è da notare che nessun elemento è a favore di tale ipotesi, poichè il fatto che nel malato di Papin si trovò alcuni anni avanti un calcolo in vescica non spiega per nulla l'ipotesi ammessa.

Il dire che la calcolosi vescicale, come alcuni autori affermano, sia secondaria all'alterazione congenita degli ureteri, causa del reflusso, credo che sia un altro dato sbagliato: piuttosto è assai più logico pensare che la calcolosi vescicale sia una dipendenza, cioè di un primitivo calcolo del rene. Infatti sappiamo come nei primi giorni di vita, il rene sia un deposito di cristalli, di urati, e come questi raggruppandosi possono dar luogo ad un calcolo che mano a mano può crescere ed aumentare di volume, questo calcolo può passare nell'uretere e può essere portato in vescica, in un tempo più o meno lungo; ma il passaggio lento di questo calcolo attraverso l'uretere rimane innocuo per l'uretere stesso o può essere causa di alterazioni tali da rendere successivamente l'uretere un tubo rigido fino al suo sbocco vescicale. La stessa ipotesi può spiegare il reperto che talvolta osserviamo cistoscopicamente a carico degli sbocchi ureterali, cioè questi si possono osservare beanti in quei casi di calcolosi ureterale, quando il calcolo rimane incuneato nella porzione intramurale dell'uretere.

A questa teoria mi si potrà obbiettare che non è cosa comune l'osservare la migrazione di un calcolo senza che esso dia alcun segno di sè, tale obbiezione però sarebbe priva di fondamento poichè sappiamo che la sintomatologia dolorosa della calcolosi renale non tanto è collegata colla presenza del calcolo, quanto è unita allo svolgersi di una infezione secondaria.

Nei casi poi di reflusso osservato in pazienti affetti da tubercolosi renale la patogenesi è assai chiara e non è necessario impiegare molte parole per dimostrare come la unica causa sia l'infezione tubercolare stessa che impiantatasi primitivamente nel rene successivamente si propaga nell'uretere corrispondente e di poi alla vescica. Infatti l'anatomia patologica dell'ureterite tubercolare ci dà tutti i dati necessarii per riconoscere giusta questa ipotesi. Marogna nel suo studio sulla tubercolosi renale fa rilevare quanto sopra ho detto, anzi in questo stesso studio si può avere la certezza che così è poichè

la sclerosi dell'uretere che rende questo un tubo rigido è dimostrata in modo chiaro e come causa capace di mantenere il reflusso. E non solo Marogna è sostenitore di questa ipotesi, ma anche negli studi di Rafin, Jeambeau, di Rochet, ecc., si ha la stessa dimostrazione. Inoltre in quei casi di tubercolosi vescicale secondaria alla localizzazione primitiva renale, in cui clinicamente si può osservare le tipiche ulcerazioni crateriformi localizzate o sullo sbocco ureterale o in tutta vicinanza di esso, potremo senza alcun dubbio sospettare l'esistenza di reflusso. In questi casi è ovvio lo spiegare il modo con cui avviene il refluire dell'urina, poichè se l'ulcerazione ha distrutto non solo i contorni dello sbocco ureterale, ma anche la pseudo-valvola ureterale, si comprende come si abbia la condizione più favorevole aggiungendosi questo elemento alla rigidità dell'uretere stesso. Perciò si comprende come ammettendo questa condizione si trovi il reflusso in un numero di casi di tubercolosi renale assai limitato e solo quando questa sia già avanzata.

Ma la patogenesi del reflusso, prescindendo da queste cause strettamente collegate con condizioni intrinseche agli sbocchi o all'uretere stesso, trova spiegazione assai precisa anche in alterazioni riflesse del detrusore vescicale, alterazioni le quali secondo il mio modo di vedere devono essere interpretate come vere e proprie modificazioni nel vero senso della parola. Cioè siccome alcuni autori vogliono ammettere una teoria nervosa per spiegare il quadro morboso io credo che ciò debba essere scartato; l'innervazione della vescica difficilmente può essere alterata in modo da determinare la dilatazione degli orifici vescicali dell'uretere, nè da altra parte si può ammettere questa teoria quando si sa che assai difficilmente in persone affette da alterazioni vere e proprie del midollo spinale si è potuto osservare all'esame cistoscopico alterazioni simili a quelle dovute al reflusso. Per invocare la teoria nervosa si deve ammettere una alterazione non certo dei centri spinali o dei nervi propri della vescica, ma bensì le alterazioni che possono interessare le ricche terminazioni nervose della muscolare della vescica o quei nervi che si distribuiscono all'uretere stesso. Ed è in base a questo stato di cose che si spiega come il reflusso si osservi specialmente in quei casi in cui si siano rilevati clinicamente alterazioni vescicali secondarie all'affezione renale: in quei casi di cistite tubercolare, si sa come in un gran numero di pazienti la più piccola quantità di urina che viene a contatto con la mucosa ulcerata determina una contrazione assai spiccata, contrazione che viene a trovare una resistenza assai notevole nel muscolo detrusore o nello sfintere interno e quindi si viene a creare non solo un aumento nella pressione vescicale, ma anche una contropressione e quindi l'urina troverà assai facile il refluire nell'interno dell'uretere per le condizioni proprie di questo e per il nuovo elemento ora accennato. Infatti sappiamo che questo può essere ammesso solo in simili casi poichè non si potrebbe certamente invocare il solo aumento della pressione vescicale: questo in condizioni normali non può determinare il reflusso dall'urina (esperienze di Lewin e Goldschmidt) mentre è una cosa sine qua non per provocare il fatto ora accennato quando sia alterato lo sbocco ureterale.

Il quadro anatomo-patologico che si osserva in casi di reflusso vescico-renale non ha alcuna caratteristica propria. In alcuni casi le lesioni dipendenti dalla malattia che ha determinato il quadro morboso dominano e spiegano benissimo il reperto osservato. In un caso, come meglio vedremo in seguito, al tavolo anatomico potemmo riscontare in una nostra operata di nefrectomia venuta a morte dopo alcuni mesi nel sanatorio di Pisa per gravi lesioni tubercolari polmonari la completa pervietà del tratto di uretere rimasto: questo non solo era rigido ed aveva un volume assai notevole, ma terminava in vescica in corrispondenza di una ulcerazione assai estesa che aveva distrutto completamente lo sbocco ureterale.

In altri casi invece gli ureteri si presentano di volume assai simile al normale, e presentano delle pieghe durante il loro decorso.

La dilatazione di quest'organo può essere circoscritta ad un solo tratto o può estendersi ed interessare non solo tutto l'uretere ma il bacinetto ed anche il rene; lo stato di questo organo varia a seconda dell'estensione del tratto dilatato ed a seconda del tempo. Nei casi in cui la dilatazione è circoscritta ad un tratto solamente dell'uretere lo stato del rene è poco modificato, l'organo si presenta piccolo; quando invece uretere, bacinetto, calici partecipano alla dilatazione allora naturalmente anche il rene è dilatato, cioè aumentato di volume e quindi la parete è assai assottigliata. In simili casi la sostanza renale si trova quasi completamente sostituita da un tessuto di consistenza fibrosa e solo l'esame microscopico permetterà di riconoscere la struttura parenchimale del rene. In quei casi in cui si sia fatta strada attraverso l'uretere la condizione per l'impianto di una suppurazione si comprende che le modificazioni sopra accennate saranno diverse e specie l'uretere si presenterà ispessito e maggiormente dilatato.

Ma oltre alle alterazioni sopra citate è da tenere presente anche lo stato della vescica poichè talvolta si può osservare l'esistenza di una ritenzione incompleta di urina, la quale porta tutte quelle alterazioni ormai oggi bene conosciute. In simili condizioni la muscolatura vescicale si trova ipertrofica dato lo sforzo che essa compie per eliminare sempre tutta l'urina raccolta nella stessa vescica. Questo sforzo, specie in quei casi di cistite ulcerosa, è continuo e sempre più dannoso per il fatto che ad ogni contrazione dell'organo in parola si ha un reflusso dell'urina verso il rene attraverso l'uretere ed il bacinetto.

In alcuni casi fu osservato come il bisogno di mingere non tanto fosse collegato con la quantità di urina raccolta in vescica, ma bensì dalla tensione raggiunta dalla tasca pielo-uretere-vescicale.

Da questo stato di cose risulta un danno funzionale non indifferente e quindi si comprende come anche dal punto di vista anatomo-patologico si avranno gravissime alterazioni le quali possono giungere anche alla distruzione completa del parenchima renale.

Stando così le cose, sia dal punto di vista patogenetico ed anatomo-patologico si deduce facilmente come assai frequentemente si possono avere

delle gravi conseguenze in questi infermi. Le più comuni ad osservarsi sono: la piuria dipendente da una infezione che si è impiantata secondariamente. Tale fatto può essere collegato sia con una causa esterna sia con fattori che si svolgono nel nostro organismo; nella portata evenienza si può dire che molte e molte volte l'infezione viene causata da un cateterismo esploratore od evacuatore eseguito senza le regole comuni di asepsi. Se tale fatto determina quasi sempre una cistite anche quando la vescica si svuota regolarmente, si comprende molto facilmente come in ottime condizioni per l'impianto di una infezione si vengano a trovare quegli individui i quali assai spesso oltre a presentare il reflusso sono dei ritenzionisti più o meno completi. Pertanto impiantatasi una infezione vescicale, ben presto il processo si propaga sino ai reni dando luogo per via ascendente ad una pielonefrite.

Assai spesso il comparire dei tipici segni del processo suppurativo che si svolge nel rene (caratterizzato dalla piuria, dalla pollacuria, dai dolori e dalla temperatura febbrile con la comparsa dell'edema cutaneo) porta come conseguenza che l'infermo si presenti ad un chirurgo e solo allora sia riscontrata l'esistenza di reflusso. La sintomatologia sopra accennata tavolta presenta un decorso assai grave e non pochi casi riportati nella letteratura dimostrano come l'esito infausto si sia avuto facilmente.

Assai più interessante è lo studiare l'infezione che si viene ad impiantare direi quasi senza che si possa trovare alcun elemento tale da spiegare l'iniziarsi del processo: non è certo da parlare di infezioni come suol dirsi criptogenetiche poichè sapendo come il rene sia il filtro principale del nostro organismo e sapendo come attraverso di esso non solo si abbia il passaggio di sostanze tossiche, ma anche l'eliminazione di batteri si comprende come questi elementi trovino nel parenchima renale da prima e successivamente nella vescica un ottimo terreno di cultura. In simili casi si comprende inoltre facilmente il meccanismo con cui si impianta il processo suppurativo il quale può essere paragonato per questo lato alla genesi della nefrite apostematosa discendente. Il fatto che nel rene si ha una circolazione arteriosa terminale ci spiega benissimo questo meccanismo.

Un'altra complicanza che alcuni autori citano è data dall'impianto di una calcolosi interpretata da questi come secondaria al ristagno dell'urina. A proposito di ciò credo conveniente fare notare ancora come difficilmente possa essere spiegato questo fatto; infatti la patogenesi di questa affezione se alcune volte è assai chiara, in altri casi difficilmente viene spiegata clinicamente. Se è vero che la calcolosi renale può essere primitiva o secondaria come vogliono alcuni ad una diatesi speciale è pure vero che è assai strano invocare come elemento determinante la ritenzione dell'urina in vescica o il refluire dell'urina stessa verso l'uretere.

Già precedentemente accennai come più logicamente si poteva ammettere la primitiva calcolosi renale del reflusso ed ancora una volta insisto su ciò poichè sappiamo come in tali casi non manchino alterazioni assai evidenti a carico del bacinetto e dell'uretere e quindi invocando non la calcolosi secondaria ma il processo di ureterite secondario a sua volta all'impianto di un

processo infiammatorio questa complicanza si potrà spiegare anche se non si osserva frequentemente.

Oltre all'impiantarsi di tali fatti i quali modificano indubbiamente il quadro clinico del reflusso ureterale è da tenere presente come si modifichi in questo caso la funzione dei reni; poco modificata questa si presenterà in quei casi in cui l'alterazione poco abbia modificato l'organo, ma se questo sarà ridotto ad una parete sottile prevalentemente connettivale si comprende come minima sarà l'eliminazione delle sostanze escrementizie e quindi l'organismo verrà mano a mano a risentire sempre di più gli effetti di questa mancata funzione.

Considerati quindi anche questi fattori si può dedurre che assai vario può essere il giudizio prognostico: certamente anche prescindendo dalla lesione renale in atto si comprende come l'esistenza del reflusso debba portare un giudizio prognostico sempre riservato poichè questa alterazione rappresenta sempre un pericolo assai grave. Se le condizioni dei reni e degli ureteri sono buone nel senso che le urine sono secrete asettiche l'affezione sempre grave può essere possibile di un trattamento adeguato e quindi può il chirurgo allontanando la causa modificare il quadro, ma le condizioni si modificano completamente quando l'infezione si impianta ed allora la pielonefrite successiva porta nella maggioranza dei casi i pazienti a sicura morte.

Quale è il trattamento da seguire?

Stabilito che nel massimo numero dei casi la causa del reflusso ureterale è collegata con una affezione primaria che si svolge nel rene, è logico che l'attenzione del chirurgo sia rivolta, quando è possibile, alla causa sopra detta. Naturalmente se la lesione è unilaterale e se l'esame funzionale dimostra che esiste una sufficiente funzione dell'altro rene, controllata anche dall'esame delle urine raccolte direttamente, l'unico trattamento che si impone è la nefrectomia.

Se la lesione è indipendente da alterazioni che si svolgono per esempio in corrispondenza dell'uretra (restringimento uretrale), il trattamento razionale di questo verrà ad esercitare la sua influenza anche sul reflusso ureterale e quindi le condizioni di questi infermi anche se non saranno portate alla guarigione, saranno notevolmente migliorate.

La condotta del chirurgo sarà assai delicata in quei casi in cui o la lesione si svolge a carico di entrambi i reni o se l'esame funzionale dimostrerà la deficiente funzione del rene supposto sano; l'unico trattamento che si impone è il trattamento palliativo sintomatico, ma purtroppo assai poco è da attendersi in questi casi. Alcuni autori raccomandano per diminuire gli effetti dannosi della ritenzione dell'urina di praticare giornalmente il lavaggio della vescica e degli ureteri comprendendo il bacinetto con delle soluzioni o di nitrato di argento al centesimo o di collargolo al 10 %; essi affermano che così operando in non pochi casi sono stati osservati dei buoni risultati. Io non discuto su ciò, ma unicamente faccio osservare che il trattamento ora accennato non è privo di conseguenze assai gravi e che l'impiego di esso non

porta alcun vantaggio quando il ristagno delle urine sia divenuto un focolaio infetto. Sappiamo infatti che il trattamento delle lavande vescicali deve essere bandito in quanto che esso nella maggioranza dei casi non solo non apporta alcun vantaggio o alcuna modificazione nel decorso del processo morboso, ma anzi può essere il mezzo con cui si possono trasportare agenti infettivi e quindi essere causa delle complicanze più gravi. Inoltre il trattamento ora accennato è certo irrazionale nei casi in cui si sia già impiantata una infezione secondaria poichè senza dubbio alcuno le soluzioni impiegate non sono capaci di attenuare o spengere il processo ora nominato. Per tali fatti alcuni autori proposero di ricorrere alla nefrotomia unilaterale o bilaterale in due tempi secondo il caso onde permettere lo scarico dalla via lombare, ma simile trattamento non è certo privo di pericoli poichè, anche prescindendo dalle condizioni speciali in cui ci si trova in questi casi, non poche volte il chirurgo è stato costretto a praticare d'urgenza la nefrectomia per grave emorragia.

Per tali fatti si comprende come assai arduo sia il problema ora accennato, come pure si comprende come l'unico trattamento da seguire debba esser rivolto a migliorare le condizioni generali e locali della vescica; secondo il mio modo di vedere credo che in un gran numero dei casi sia indicata la cistostomia soprapubica, la quale non solo ponendo in un riposo assoluto la vescica toglie le sofferenze non indifferenti che sono collegate con lo stato cistitico di essa, ma anche viene a rappresentare un continuo drenaggio delle vie urinarie superiori, questo trattamento che può essere definitivo permetterà di ottenere un miglioramento delle condizioni generali ed al tempo stesso nei casi di cistite tubercolare potrà agevolare il trattamento speciale che in simili circostanze deve essere seguito.

Non credo utile ricordare le operazioni di trapianto dell'uretere poichè queste difficilmente troveranno in simile evenienza la loro pratica indicazione.

Esposto così, sia pure brevemente, quanto ho potuto raccogliere a proposito dell'argomento da me studiato, credo opportuno riportare ed illustrare i casi che ho potuto seguire nella nostra Clinica.

STORIE CLINICHE.

C. Z., anni 50, conciatore di pelli, domiciliato a Santa Croce sull'Arno. Ricoverato in Clinica il 10 marzo 1925.

I primi disturbi del paziente risalgono al marzo del 1922; in questa epoca egli cominciò ad accusare frequente bisogno di orinare sia durante il giorno che alla notte. L'emissione dell'urina era frequente, ma scarsissima per quantità ed accompagnata da vivo senso di bruciore lungo l'uretra. L'orina emessa era chiara; in seguito a questi disturbi si recò da un sanitario (circa un anno dopo dall'inizio dei disturbi su citati) e gli fu praticato un cateterismo degli ureteri. Non è possibile stabilire quale sia stato il risultato di tale esame.

Da circa cinque mesi il paziente ha cominciato a notare che le urine si presentavano di un colorito giallo torbido e che talvolta venivano emessi dei fiocchetti giallastri, le urine lasciavano nel recipiente una posatura rossastra.

Il paziente inoltre narra che qualche volta durante la defecazione ha emesso dall'uretra alcune goccie di sangue di colorito rosso-vivo.

Anamnesi remota: Il paziente riferisce di avere sofferto i comuni esantemi dell'infanzia; nega lue e malattie veneree. Molti anni fa ha avuto per un lungo periodo di tempo dei dolori puntori in corrispondenza della regione ipocondriaca sinistra, che si rendevano più vivi in seguito a sforzi e ad abusi di bevande alcooliche; questi disturbi sarebbero durati sino a circa tre anni fa. Discreto bevitore, modico fumatore.

Anamnesi familiare: Padre morto per *tubercolosi polmonare,* la madre è morta di parto; non fratelli; non sorelle.

Previa iniezione di 1 cmc. di Paunevrol il 12 marzo 1925 si pratica una *Cistoscopia* rilevando i seguenti fatti: (Capacità vescicale ridotta; non è possibile introdurre più di 40 gr. di acqua. La vescica sanguina molto facilmente, per cui dato questo fatto e l'esistenza di numerose pieghe della muc-

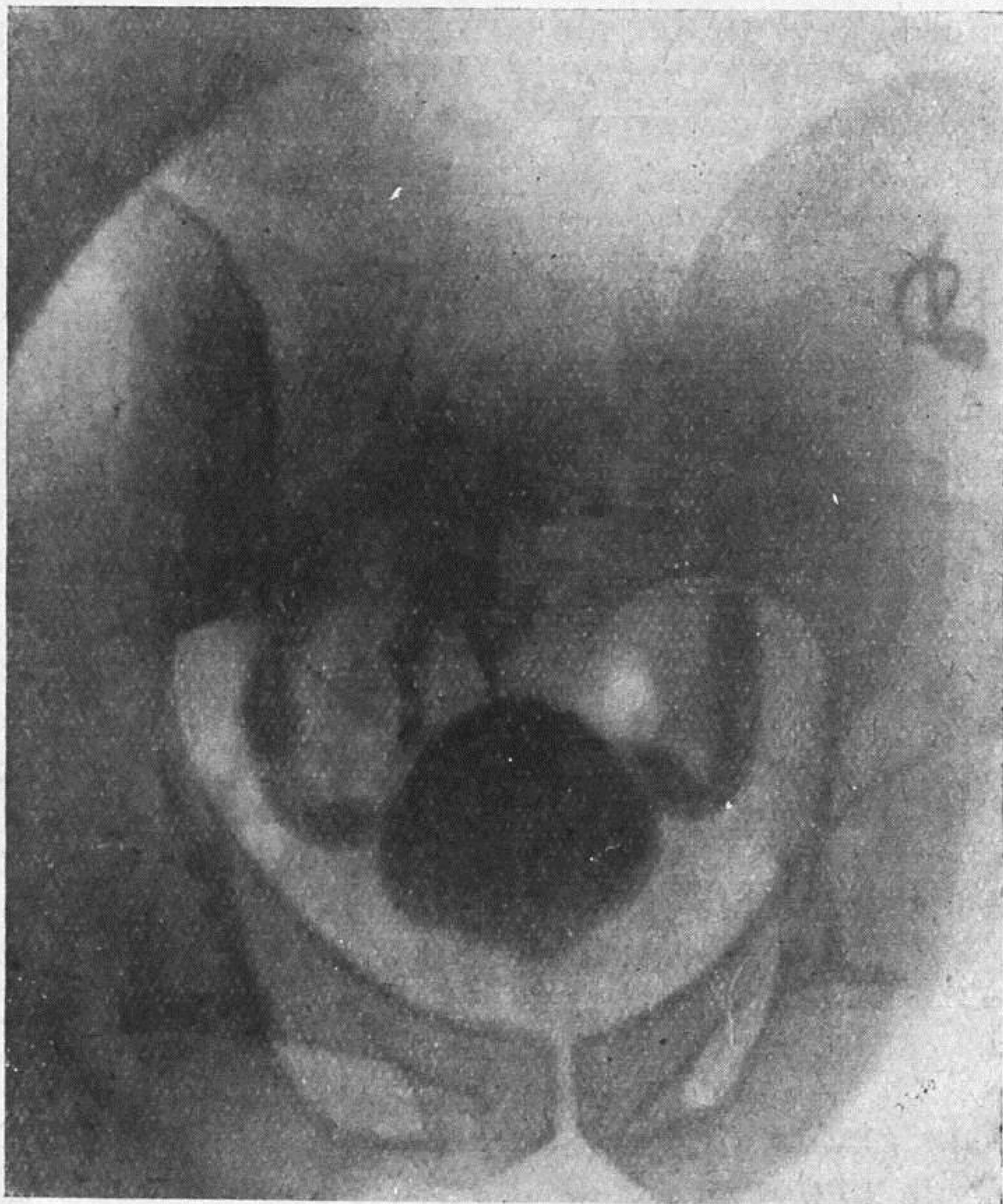


Fig. 1.

cosa riesce impossibile riconoscere la sede degli sbocchi ureterali. Cambiando più volte il liquido si riesce ad osservare numerose ulcerazioni, le quali presentano i caratteri propri delle lesioni specifiche della vescica, e sono localizzate in corrispondenza della sede ove normalmente si trovano gli sbocchi ureterali. Dato il reperto osservato non si crede opportuno insistere e si pratica previa iniezione di soluzione di bromuro di sodio una *cistoradiografia;* la soluzione opaca è risalita in ambo gli ureteri, i quali appaiono distesi per un buon tratto (v. fig. 1).

L'esame delle urine totali ha fatto rilevare: Quantità raccolta cmc. 30; colorito giallo-torbido lievemente ematico; reazione acida; densità 1,018; albumina presente, fosfati presenti; glucosio e pigmenti biliari assenti; urea 12,18 ‰. Nel sedimento numerosi globuli bianchi isolati ed a gruppi; non pochi globuli rossi, alcuni ben conservati, altri degenerati.

E. O.: Uomo in discrete condizioni generali; colorito della cute e delle muccose visibili piuttosto pallido; non cianosi; non edemi.

Negativo è l'esame dell'apparato circolatorio; l'esame dell'apparato respiratorio fa rilevare l'esistenza di qualche piccolo rantolino in corrispondenza della regione dell'apice di destra.

Negativo l'esame dell'addome e dell'apparato digerente: l'esplorazione delle regioni lombari fa rilevare entrambi i reni palpabili, però a sinistra meglio si avverte il rene aumentato notevolmente di volume.

Esame della funzione renale con la costante di Ambard: K=0,110.

Diagnosi: Tubercolosi renale bilaterale.

Si prescrive una cura medica raccomandando all'infermo di ritornare in Clinica di quando in quando.

C. A., anni 31, da Massa.

L'attuale malattia data da circa due anni; cominciò ad avvertire frequente bisogno di urinare e notò che l'urina emessa si presentava torbida. Aveva inoltre dei bruciori e dei dolori diffusi nella metà inferiore dell'addome,. dolori che insorgevano specie quando stava due o tre giorni senza avere beneficio intestinale e che cessavano con la defecazione. Tali dolori addominali non avevano rapporto nè con le mestruazioni, nè con l'ingestione del cibo. Non vi fu in questo periodo vomito. Non vi fu presenza di sangue nelle feci, nè fu osservata presenza di catarro.

L'inferma non sa riferire se abbia avuto temperatura febbrile; riferisce però di avere sempre avuto un malessere generale e di avere osservato un evidente dimagramento.

Nel giugno del corrente anno cominciò a lamentarsi di bruciori prima della minzione e di un forte dolore a tipo trafittivo in corrispondenza del meato uretrale, fatti che si esacerbavano durante l'emissione dell'urina. Questa veniva emessa goccia a goccia e presentava oltre che non pochi straccetti bianchi anche dei piccoli grumi di sangue rosso. Finita la minzione alle volte il dolore continuava ed era talmente vivo che l'inferma era costretta ad applicazioni fredde.

La quantità di urina emessa durante ogni minzione è aumentata rispetto ad alcuni giorni fa.

Da tre mesi a questa parte l'inferma dopo circa mezz'ora dall'ingestione del cibo accusa dolore alla regione epigastrica e vomito alimentare, mai biliare. Il vomito appare tanto in seguito all'ingestione di sostanze solide che liquide. Tale disturbo sorprende l'inferma ogni 15 giorni.

L'appetito a volte è aumentato, a volte manca. Mai temperatura febbrile. Per i fatti sopra riferiti la paziente entra in Clinica il 18 dicembre 1925.

Mestruata a 13 anni e sempre regolarmente; sposa a 25 anni; 3 gravidanze a termine.

Nessuna malattia degna di nota in passato. Negativa l'anamnesi familiare.

E. O.: Donna in buone condizioni generali; l'esame dell'apparato circolatorio è negativo, su i vari focolai di ascoltazione si apprezzano i toni cardiaci netti e puri. L'esame dell'apparato respiratorio fa rilevare con l'ascoltazione un evidente respiro aspro in corrispondenza della regione dell'apice di sinistra.

L'esame dell'addome è negativo; si rileva con la palpazione una modica dolorabilità sul punto ureterale medio di sinistra; l'esame della regione lombare destra e sinistra permette di apprezzare con la palpazione i due reni che non sono dolenti nè sembrano molto aumentati nel loro volume.

Esame delle urine: Colorito giallo-chiaro-torbide; reazione acida; densità 1,021; albumina presente; glucosio assente, urea 9,85 ‰. Nel sedimento: globuli bianchi a cumoli e sparsi, qualche globulo rosso ed alcune cellule di sfaldamento della vescica.

Cistoscopia e cateterismo degli ureteri: Capacità vescicale gr. 200; la vescica che è facilmente sanguinante, è bene tollerante; il lavaggio refluisce con tutta facilità, facendo osservare come la vescica si pulisca facilmente, si ha emissione di alcuni coaguli.

All'esame si trova: una vescica a colonna, sul fondo e sulla parete posteriore, non molto alterata, solamente iperemia. Sul trigono, vero stato cistitico con muccosa vellutata ed anche con *edema bolloso*. Sulla parete mediana esiste una ulcerazione con forma a racchetta, in parte coperta da coaguli.

Il cateterismo degli ureteri riesce molto indaginoso; a sinistra non è possibile riconoscere la sede dello sbocco ureterale; a destra si riesce a cateterizzare l'uretere dopo numerosi tentativi. Lo sbocco di questo lato è *largo e contornato da una zona arrossata* (in alto), tumefatta, e da una zona di colorito giallatro; all'interno si ha l'inizio della ulcerazione localizzata nella parte centrale della vescica. Lo sbocco ureterale si trova più dopo i numerosi tentativi con la sonda che se si vedesse.

Una volta penetrati, la sonda prosegue per oltre 20 centimetri.

La raccolta delle urine avviene nel modo seguente: si ha eiaculazione continua di un liquido rossastro che è simile per il colorito al liquido di lavaggio; si osserva inoltre che tale eiaculazione continua avviene quando si introduce del liquido in vescica.

Stabilito questo fatto si svuota la vescica completamente e si osserva che la eiaculazione si sospende per brevissimo tempo e successivamente riprende: il liquido che si raccoglie è di colorito giallo-chiaro, non ematico e viene emesso a goccie regolari per la forma e per l'intercorrenza. In un minuto si raccolgono 10 goccie di liquido.

L'esame delle urine raccolte ha fatto notare:

Urine totali: giallo-scure; reazione acida; densità 1,021; albumina intorbidamento; glucosio assente; urea 9,87 ‰. Sedimento: molti globuli bianchi e rossi, cellule di sfaldamento vescicale.

Dall'uretere di destra: albumina intorbidamento; urea 11,28 ‰. Sedimento: globuli rossi conservati, rarissimi bianchi, cellule di sfaldamento delle ureterali.

Esame della funzione renale con la costante di Ambard: K=0,071.

Si consiglia all'inferma un intervento chirurgico, che viene rifiutato.

M. I., di anni 65, da Carrara. Ricoverato in Clinica il 30 agosto 1926.

Il paziente riferisce che da vari anni si è accorto di una insolita frequenza nella minzione per cui è costretto durante la notte ad alzarsi anche 3-4-5 volte per urinare. Mai, secondo quanto viene raccontato, si sono presentati dei sintomi di speciale importanza durante la emissione dell'urina, nè questa ha presentato macroscopicamente dei segni tali da richiamare l'attenzione del malato.

Da circa un mese e mezzo a questa parte la sintomatologia presentata dal malato si è modificata: infatti il bisogno di mingere, che prima era frequente, attualmente si è fatto imperioso e la emissione dell'urina è accompagnata da un vivo bruciore che viene maggiormente avvertito in corrispondenza del meato urinario e del corpo del pene. Contemporaneamente a questi fatti fu osservato come le urine si presentassero assai spesso di colorito giallo torbido e qualche volta oltre ad avere una sfumatura rossastra lasciassero nel fondo del recipiente una posatura biancastra. Pure qualche volta il malato ha presentato temperatura febbrile, la quale si presentava preceduta da brivido di freddo e raggiungendo 38°-39° di poi dopo un'abbondante sudorazione scendeva alla norma.

Persistendo tali fatti dall'epoca sopra riferita ed avendo notato inoltre come le condizioni generali giorno per giorno andassero sempre più a scadere, il paziente ricorre alla Clinica per gli esami e le cure del caso.

Nell'anamnesi personale si rileva che da alcuni anni il paziente avverte dei dolori localizzati alla regione lombare destra e sinistra, dolori i quali sono esacerbati assai spesso anche dalla deambulazione. Molti anni fa fu sofferente per una sciatica a carico dell'arto inferiore di sinistra. All'età di 23 anni fu affetto da blenorragia e da lue. Molti anni fa (circa trenta anni) il paziente fu affetto da una infezione ad andamento cronicizzante e sembra che in questo periodo vi siano state delle emottisi.

Nell'anamnesi familiare: la moglie del paziente è venuta a morte per tubercolosi polmonare; una figlia è affetta da broncoalveolite.

E. O.: uomo in condizioni generali assai deperite; colorito della cute pallido; colorito delle muccose visibili roseo-pallido. Non cianosi; non edemi agli arti inferiori.

L'esame del torace fa rilevare sia con la percussione, sia con l'ascoltazione l'esistenza di estese zone di ipofonesi e di zone ove è evidentissima la presenza di fatti catarrali diffusi sia a destra che a sinistra.

L'ascoltazione sulla regione cardiaca fa apprezzare su i focolai di ascoltazione i toni notevolmente indeboliti e lontani, però sembra che non esistano alterazioni organiche a carico degli osti valvolari.

Negativo l'esame dell'addome; l'esplorazione delle regioni lombari fa rilevare l'esistenza sia a sinistra che a destra di un rene notevolmente aumentato di volume ed assai dolente.

Esame delle urine: colorito giallo-torbido; reazione neutra; densità 1,005; fosfati presenti; albumina presente; glucosio e pigmenti biliari assenti; urea 13,60 ‰. Sedimento: numerosissimi globuli bianchi, isolati ed a gruppi di cinque o sei elementi; si osservano alcuni globuli rossi di forma e di aspetto normale.

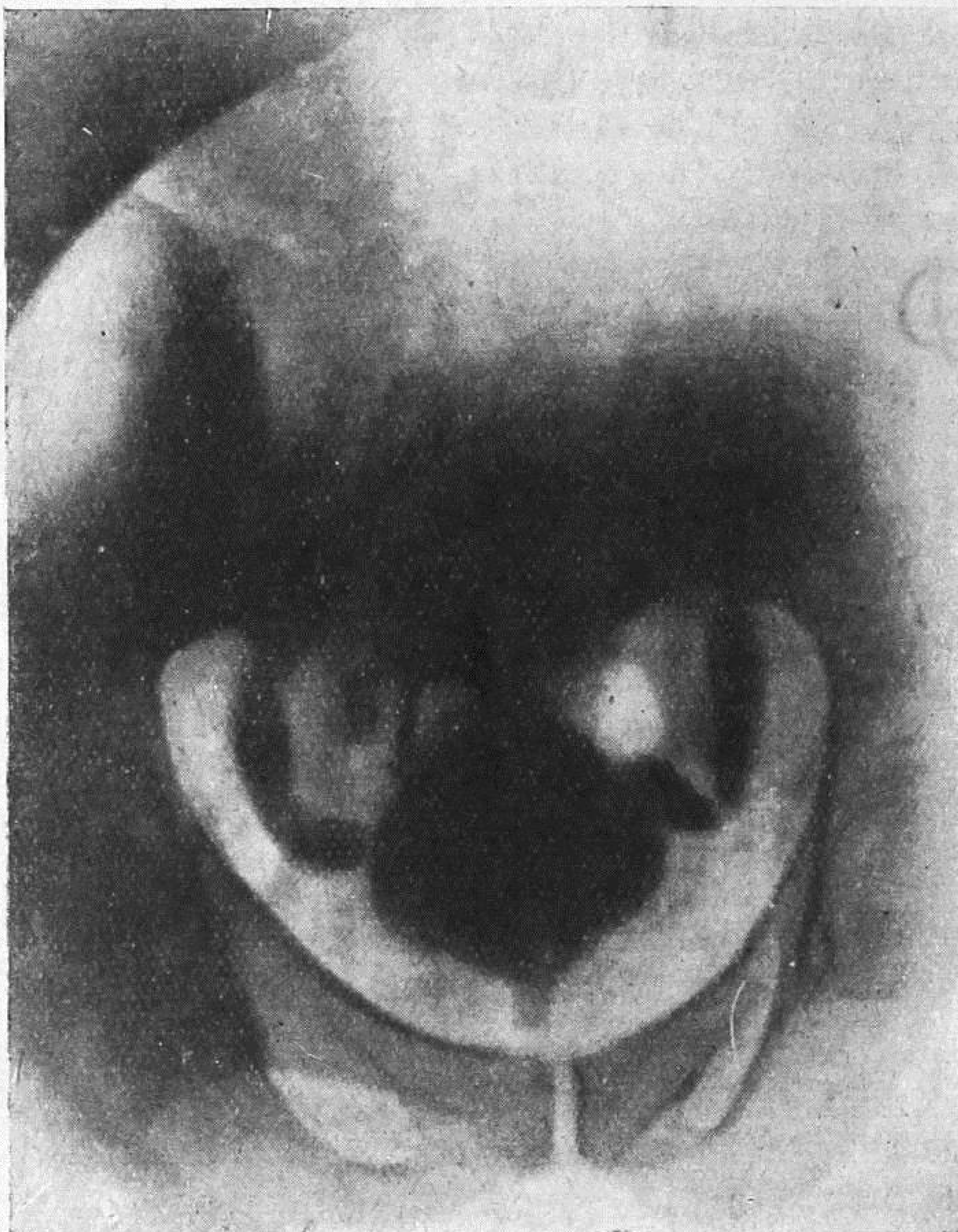


Fig. 2.

Cistoscopia: iniezione un'ora avanti di 1 cmc. di Paunevrol. Capacità vescicale assai ridotta: 50-60 cmc. Assai difficile riesce l'esame della vescica, sia per la scarsa quantità di liquido introdotto, sia per la mancanza di limpidezza del liquido stesso che si presenta si può dire subito uniformemente roseo. Si possono osservare numerose ulcerazioni crateriformi localizzate sia sul trigone, sia in corrispondenza della sede ove normalmente si riscontra la sede degli sbocchi ureterali.

Data la intolleranza del paziente, data la facilità con cui il mezzo ambiente si presenta colorato di rosa in modo da ostacolare la visione non si ritiene opportuno insistere nell'esame.

La cistoradiografia previa iniezione di una soluzione di bromuro di sodio fa rilevare una vescica uniformemente distesa e fa rilevare l'esistenza di reflusso vescico-ureterale. (Vedi figura 2).

Date le condizioni generali del paziente non si ritiene opportuna una cura chirurgica.

B. P., di anni 33, da Montepulciano. Entrata in Clinica il 26 dic. 1925.

Riferisce di avere avvertito i primi disturbi nel giugno del decorso anno (1924) durante il decorso di una gravidanza: in tale epoca durante la minzione comparivano lievi dolori localizzati alla regione ipogastrica: erano accompagnati da bruciore. Non pollacuria diurna nè notturna. Una sola volta

fu osservata la presenza di sangue nelle urine; non è possibile precisare la quantità di sangue nè è possibile stabilire se questa ematuria sia stata iniziale, totale o terminale.

Nel settembre 1924 la gravidanza fu condotta a termine senza alcun disturbo degno di nota, dopo qualche mese i dolori localizzati nella regione ipogastrica si fecero assai vivi, come pure assai molesto si fece il bruciore durante la minzione ed assai frequente comparve il bisogno di urinare (anche 20 volte al giorno). Durante questo periodo l'inferma notò come qualche volta l'urina si presentasse simile per il colore all'acqua della lavatura di carne.

Vi fu temperatura febbrile elevata (anche 40°) che compariva preceduta da brivido di freddo e scompariva dopo alcune ore con abbondante sudorazione. Consultato un sanitario fu prescritto del chinino per modificare l'andamento febbrile.

Per circa sette od otto giorni la paziente fu apirettica, però le urine presentarono i soliti caratteri e la minzione sempre era accompagnata dai soliti disturbi: furono praticate anche delle lavande vescicali con del permanganato di K. Fu ricoverata in Ospedale a Scansano ove furono seguitate le lavande vescicali e fu prescritta dell'urotropina: tale trattamento per nulla modificò il quadro clinico, anzi le urine divennero ancora più torbide e la temperatura si presentò tutti i giorni intorno ai 38°.

Perdurando la sintomatologia e rendendosi sempre più precarie le condizioni generali dell'inferma, questa viene portata nella nostra Clinica per le cure del caso.

Nell'anamnesi personale si rileva che l'inferma fu affetta da pleurite alcuni anni fa e che assai spesso, specie durante l'inverno, la paz. andava soggetta a forme catarrali dell'apparato respiratorio.

Mestruò all'età di 15 anni e le mestruazioni furono e sono regolari.

Negativa l'anamnesi familiare.

E. O.: Donna in condizioni generali assai deperite: scomparsa del grasso sottocutaneo.

A carico dell'apparato respiratorio si apprezza con l'ascoltazione l'esistenza di rantoli e piccole bolle disseminati su l'emitorace di sinistra; anteriormente a destra pure si rileva l'esistenza di qualche piccolo rantolo.

Nulla a carico dell'apparato circolatorio e dell'addome.

L'esame delle regioni lombari fa rilevare a destra un rene aumentato di volume e dolente alla pressione; a sinistra pure si palpa il rene ma non si risveglia alcun dolore. La palpazione del punto ureterale medio risveglia una viva dolorabilità a destra.

Esame delle urine: Colorito giallo-torbido; reazione acida; albumina presente; glucosio assente; urea 7,16 ‰. Sedimento: oltre a numerosi elementi amorfi, si rileva una notevole quantità di globuli bianchi isolati ed a gruppi.

Cistoscopia e cateterismo degli ureteri: Capacità vescicale gr. 30-40; in seguito ad iniezione di Paunevrol si porta a poco più di 100 gr. Vescica cistitica, esiste una grande ulcerazione mediana e laterale destra che maschera lo sbocco ureterale. A sinistra, più a tasto che con la vista, si introduce la sonda che prosegue regolarmente. La cistoscopia riesce difficile oltre che per la minima quantità di liquido contenuta nella vescica, anche perchè il liquido diviene per le ulcerazioni esistenti fortemente colorato in rosa.

Urine totali: albumina intorbidamento; glucosio assente; urea 7,15 ‰. Sedimento: globuli bianchi in grandissime quantità, isolati ed a gruppi.

Rene sinistro: albumina lievissimo intorbidamento; urea 15,50 ‰. Sedimento: molte cellule di sfaldamento e niente altro di notevole.

Prova della solfofenolftaleina. Esame globale delle urine 52 %.

Costante di Ambard: K = 0,075.

Operazione 30 dicembre 1925. Anestesia locale novocainica. Nefrectomia destra con la solita tecnica.

Decorso post-operatorio normale; in decima giornata si ha fuoriuscita di urina da un piccolo tratto della ferita (corrispondente al drenaggio). Non riesce possibile, dopo alcuni giorni, praticare una cistoradiografia, poichè la vescica non trattiene il mezzo di contrasto; la soluzione opaca iniettata con debole pressione fuoriesce dal tramite ancora aperto della ferita. Onde ov-

viare al costante reflusso dell'urina, favorito anche dalla posizione orizzontale mantenuta dall'inferma, si applica una sonda di Pezzer a permanenza, ciò nonostante la piccola breccia stenta molto a ripararsi.

Esame macroscopico del pezzo: Rene di gr. 190; capsula adiposa aderente; capsula facilmente svolgibile. La superficie del rene è di colorito roseo;

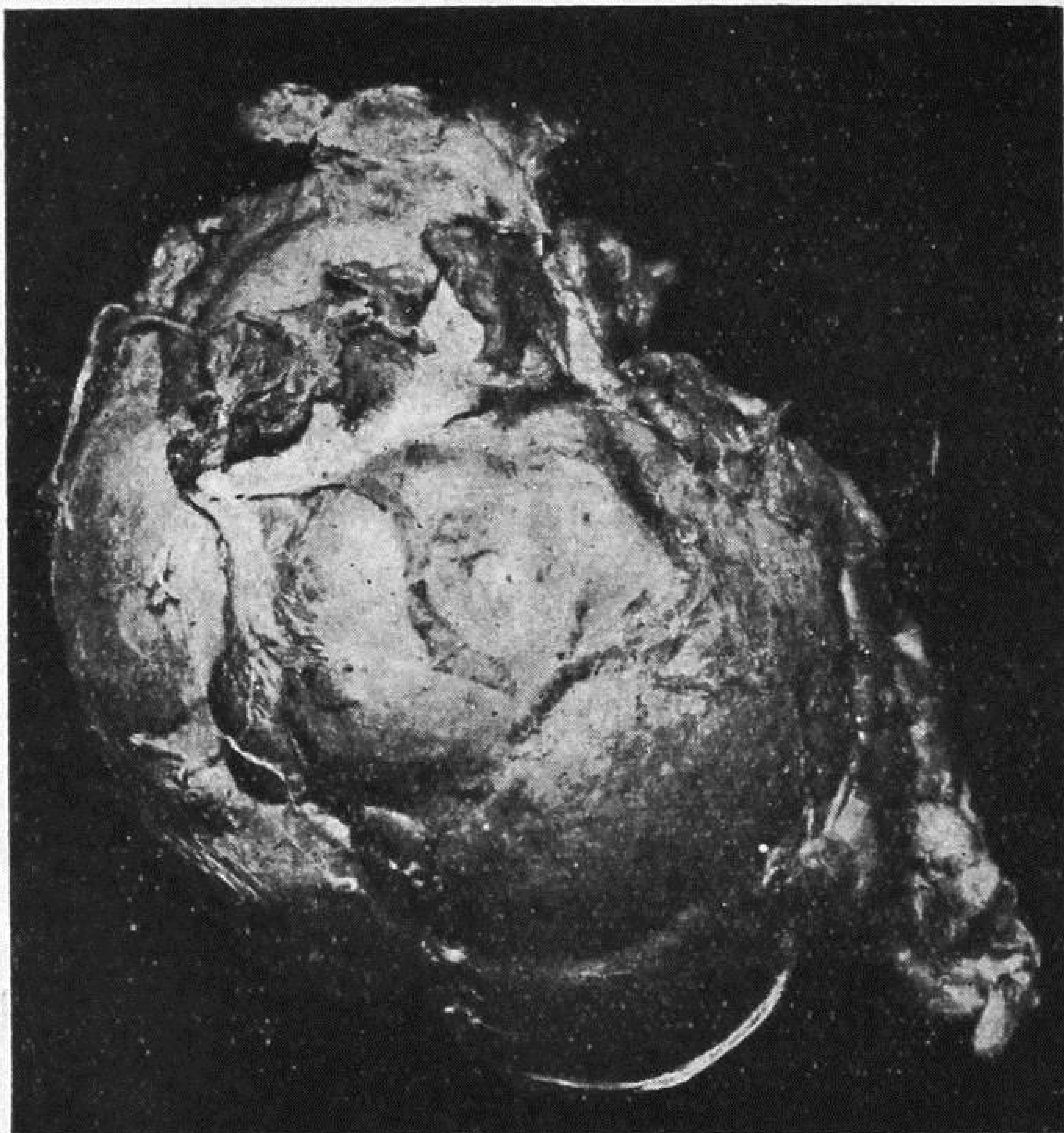


Fig. 3.

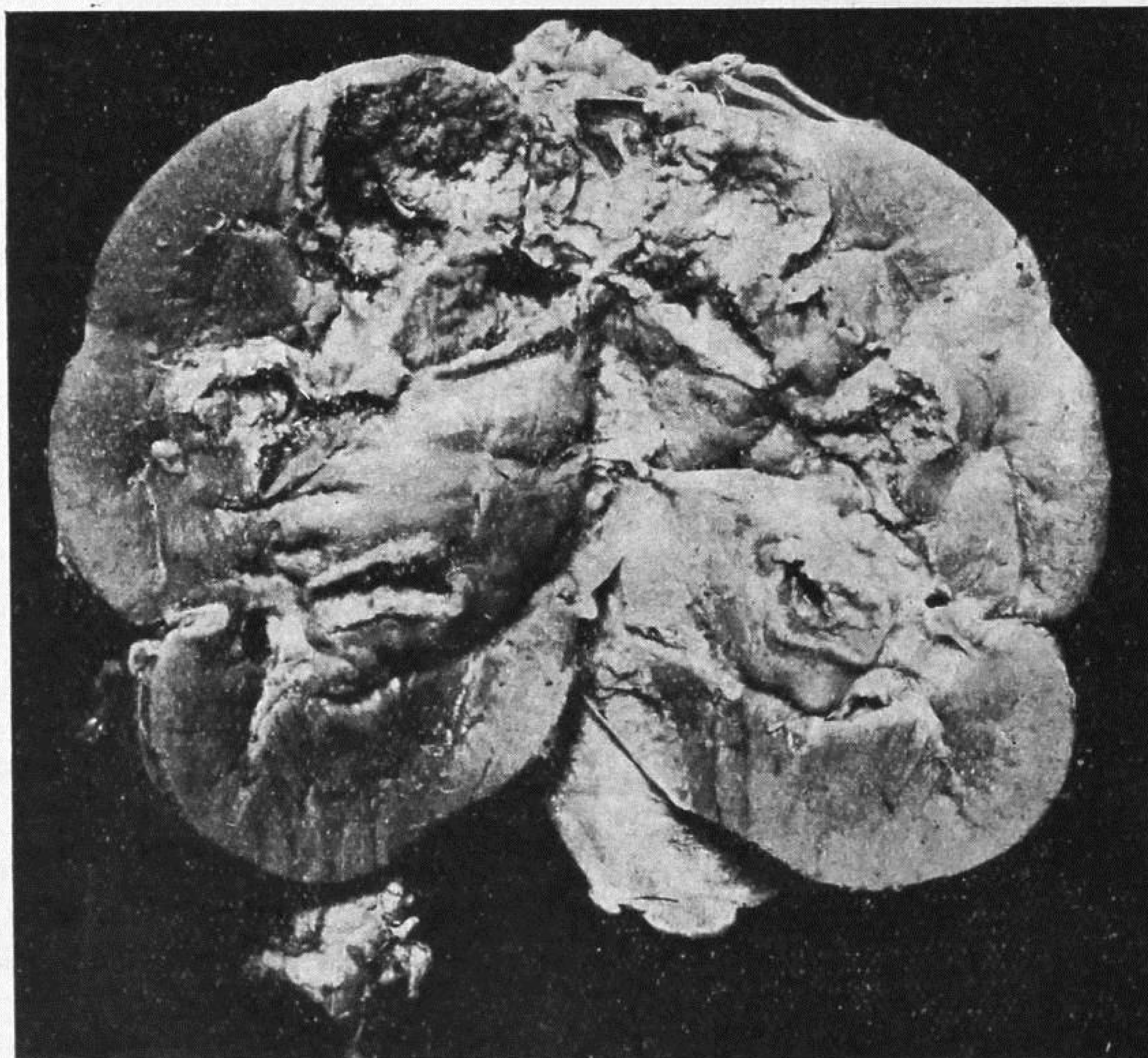


Fig. 3-bis.

al taglio, in corrispondenza della sostanza corticale si notano alcuni punti grigiastri. La regione midollare è quasi completamente distrutta da tre caverne indipendenti tra di loro e ripiene di sostanza caseosa; una di esse comunica con il bacinetto. La mucosa del bacinetto presenta delle granulazioni. L'uretere è ispessito, di spessore pressochè doppio del normale. (Vedi fotografia N. 3).

Esame microscopico: Il rene è alterato sia nella sostanza corticale, sia nella sostanza midollare; in alcuni punti di dette sostanze si possono riconoscere con tutta facilità degli agglomerati tubercolari ricchi in cellule giganti non ancora trasformate in sostanza caseosa. Il tessuto interstiziale presenta numerosi elementi, non uniformemente distribuiti, mononucleati, alcuni dei quali hanno il tipico aspetto linfoide: tale infiltrazione si rileva anche negli spazi intercanalicolari ed interglomerulari. In corrispondenza della sostanza midollare si rileva in alcuni punti una evidente infiltrazione linfoide come pure in altre zone si rileva l'esistenza di vaste zone di caseosi in seno alle quali si riconoscono alcuni frammenti di cellule giganti. Nella



Fig. 4.

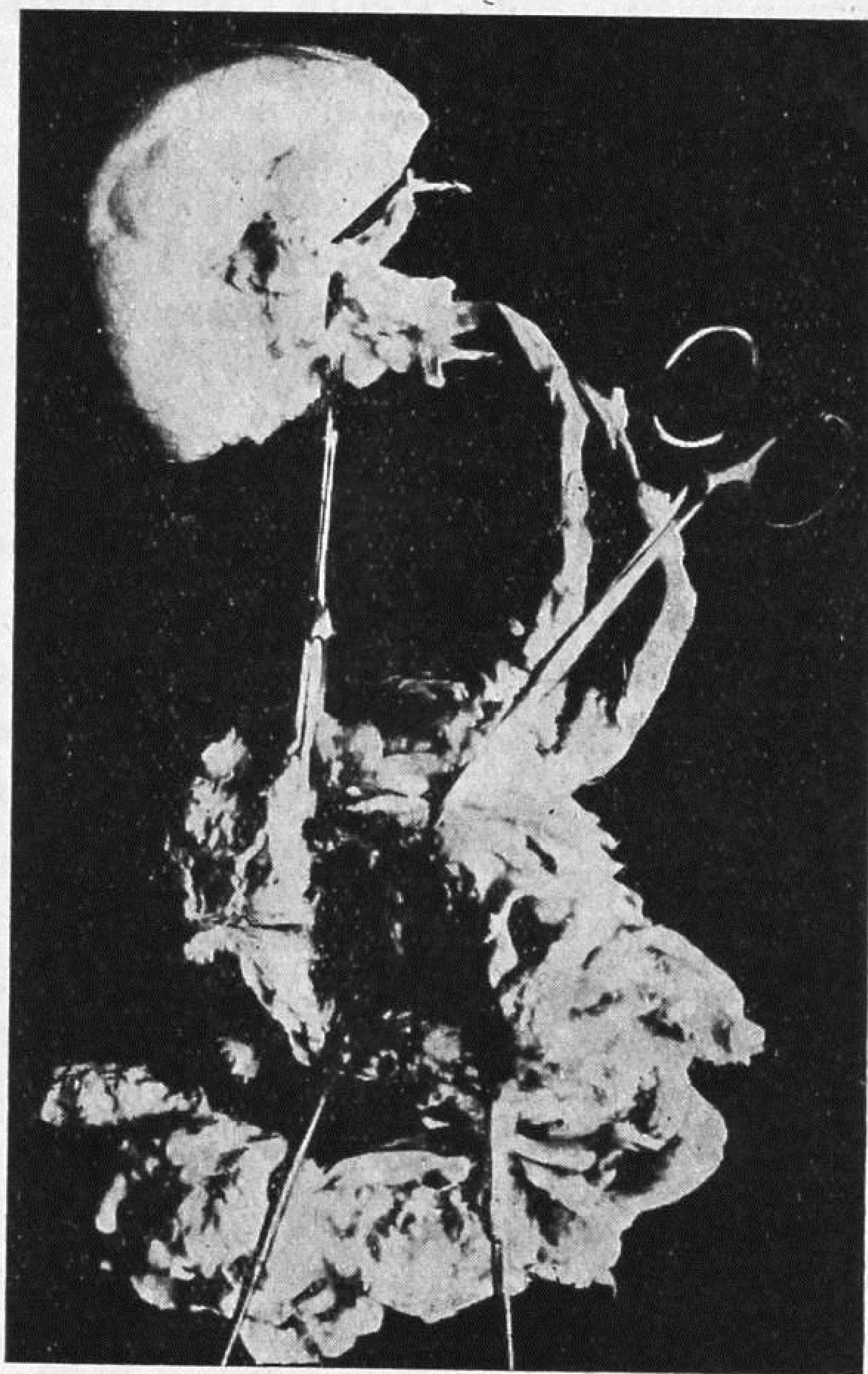


Fig. 5.

parte corticale alcuni tratti di parenchima sono bene conservati e si può riconoscere la struttura normale dell'organo, in altri punti si rilevano non solo le lesioni proprie alla periglomerulite e pericanalicolite, ma anche varî fatti di degenerazione che interessano e alcuni glomeruli ed alcuni canalicoli.

Nella parte midollare sono evidenti inoltre le alterazioni a carico della sostanza interstiziale, infatti possiamo riconoscere la completa distruzione di non pochi canalicoli.

Le pareti dell'uretere e del bacinetto sono infiltrate da numerose cellule giganti; le tuniche muscolari sono disorganizzate e la muccosa ureterale in più punti presenta ulcerazioni tipiche.

L'inferma il 20 marzo viene passata al Reparto delle malattie di petto ove viene a morte il giorno 26 marzo 1926.

Reperto dell'autopsia: 28 marzo 1926. Struttura scheletrica poco regolare; scarso stato di nutrizione generale. Esistono macchie fortemente pigmentate alla parte alta del torace destro. Epiploon disteso con grasso assai

scarso, esistono fusibrie connettivali fra fegato e diaframma e fra le anse intestinali. Sollevato lo stomaco si nota che l'area cardiaca è scoperta verso sinistra; il polmone destro spinto in alto e lateralmente, mentre il polmone destro è espanso ed aderente. Molto liquido nel cavo pericardico. Cuore libero, epicardio lucido. Discreto in grasso sottoepicardico. Cuore di volume normale; nulla all'aorta, agli orifici ed alle valvole. Miocardio flaccido scolorato.

Polmone sinistro aderente tenacemente all'apice, la parte alta è trasformata in un'ampia caverna parenchimatosa; polmone destro aderente lassamente e presenta nodi di broncopolmonite caseosa non ulcerata.

Milza leggermente aderente con fimbrie connettivali; polpa scarsa; abbondante l'apparato connettivale. Fegato molto voluminoso, periepate opaco con fimbrie connettive; superficie del taglio disegno acinoso evidente. Cistifellea vuota di bile, piena di calcoli poliedrici.

Rene destro manca completamente. Capsula surrenale di forma, volume regolare più consistente, di aspetto biancastro.

Capsula surrenale sinistra voluminosa; presenta un disordine sensibile nel rapporto tra le due sostanze.

Rene sinistro, in sede normale, voluminoso.

Vescica: è contratta, pareti spesse, contenuto torbido sanguinolento; la muccosa presenta ulcerazioni con produzioni fungose disseminate specie in corrispondenza dello sbocco ureterale destro. Infatti in tale sede si rileva l'esistenza della ulcerazione già riconosciuta all'esame cistoscopico. (Vedi fotografia N. 4-N. 5).

CONCLUSIONI.

Da quanto ho esposto nella parte generale e da quanto ho potuto rilevare non solo nei casi osservati personalmente, ma anche attraverso la descrizione dei casi riferiti nella letteratura credo di potere concludere che nella maggioranza dei casi si deve ammettere per spiegare la patogenesi di questa affezione l'origine acquisita e non congenita. Credo inoltre opportuno fare osservare ancora, come una causa predisponente e determinante di prima importanza sia rappresentata dalla tubercolosi renale.

BIBLIOGRAFIA.

André e Grandineau. *Il reflusso ureterale nel secondo rene nelle affezioni renali.* Journal d'Urologie, vol. XII, 1921.

Alkme. *Ein Beiträg zur normalen und pathologischen physiologie des ureters.* Folia Urologica, 1907.

Bardey. *U. die Insuff. des ves. Harneleiterendes.* Zeitschr. f. Urol. Chir., 1912.

Bard. *Les dilat. idiop. des org. tubulés.* Journ. de Méd. de Lyon, 1922.

Bouchard. *La dilatazione congenita primitiva delle vie urinarie Primitive.* Journal d'Urologie, 1926.

Boeckel. *Pionefrosi consecutiva ad una idronefrosi congenita; dilatazione totale delle vie di escrezione del rene destro.* Ibid., 1923.

Coront Duchizeau. *L'urétère forcé.* Thèse de Lyon, 1919.

Corsy. *Della dilatazione congenita degli ureteri.* Journ. d'Urologie, 1920.

Cortade e Guyon. *Sul reflusso del contenuto vescicale nell'uretere.* Ann. des mal. org., G. U., 1894.

Cesaris-Demel. *Anatomia patologica del sistema uropoietico.*

Cathelin. *La calcolosi ureterale pelvica.* Travaux annuels de l'Hôpital d'Urologie, 1922.

DYORDYEVITCH. *Contributo allo studio della dilatazione permanente degli orifici ureterali e del reflusso vescico-renale*. Strasbourg Médical, 1924.
EISENDRATH, KATZ e GLASSER. *The uret. reflux*. The Journ. of the Am. Med. Ass., 1925, n. 15.
ESCAT. *Dilatazione congenita totale delle vie escretorie del rene*. Arch. des malad. du rein, 1922.
GAYET. *Urétère forcé*. Lyon Méd., 1920.
GAYET e ROUSSET. *L'urétère forcé*. Journ. d'Urologie, 1924.
GAYET. *A propos de l'urétère forcé*. Ibid., 1924.
GUYON. *Lezioni cliniche*.
GRANDINEAU. *Il reflusso ureterale nel secondo rene nelle affezioni renali*. Journ. d'Urologie, 1923.
HALLÉ e MOTZ. *Tuberc. de l'urétère, etc.* Annal. mal. org. gen. Ur., 1906.
HERMANN. *Il reflusso ureterale*. The Journ. of Urol., 1924.
HABEREN. *Nefrectomia seguita da reflusso dell'urina per l'estremo ureterale abbandonato nella ferita operatoria*. Zeitschrift für Urologie, 1911.
HALLÉ. *Les urétèrites et pyélites*. Tesi di Parigi, 1888.
KÜMMEL. *Della insufficienza ureterale*.
KAUFMANN. *Trattato di Anatomia Patologica*.
KARAFFA-KORBUT. *Zur frage ueber die enststehung und die schologische bedeutung der Ureterenatomie*. Folia Urologica, 1908.
JACOBELLI. *Sulla possibilità di un passaggio refluo del contenuto vescicale negli ureteri*. La Riforma Medica, 1901.
LEGUEU. *Double dilat. cong. des urét*. Journ. d'Urologie, 1923.
ID. *Dilat. part. de l'urét. pelv*. Ibid., 1923.
LEGUEU e PAPIN. *Della dilatazione permanente degli orifizi ureterali, ecc.* Arch. Urol. de Necker., 1914.
LORAIN. *Il reflusso vescico-ureterale e la dilatazione degli ureteri*. Tesi di Parigi, 1921.
LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo*.
LEGUEU e PAPIN. *Doppia dilatazione degli ureteri di origine tubercolare*. Journ. d'Urologie, 1922.
LEPOUTRE. *Della dilatazione permanente degli orifici ureterali e del reflusso vescico-renale*. Arch. des malad. des reins et des org. génito-urinaires. 1925.
MAROGNA. *La tubercolosi renale*.
MARION. *De la béance des orifices urétéraux*. Trattato di Urologia.
MICHON. Articolo « *Urétérites* ». Encyclopédie française d'Urologie.
NEGRO. *Il reflusso ureterale sul rene*. Atti del III Congresso della Soc. Ital. d'Urologia.
PASTEAU. *Il reflusso ureterale acquisito*. Journ. d'Urologie, 1914.
PAPIN. *Pielonefrite bilaterale in un malato presentante una dilatazione congenita degli ureteri e degli orifizi ureterali*. Ibid., 1922.
PRAETORIUS. *Intorno al reflusso ureterale*.
PAPIN. *Reflusso vescico-renale*. Journ. d'Urologie, 1926.
POUSSON. *Malattie delle vie urinarie*.
RAFIN. *Réflux de l'urine par l'urétère après la néphrectomie pour tuberculose*. XV Session de l'Association franç. d'Urologie, 1911.
RAVASINI. *Reflusso vescico-renale*. Relaz. IV Congr. Italiano di Urologia.
ROCHET. *Trattamento chirurgico delle cistiti dolorose*. Lyon Chirurgical, 1921.
SAMPSON. Bulletin of the John Hopkin's Hospital, 1903.
WEISMANN LEWY. *Sul reflusso delle urine dall'uretere dopo nefrectomia*. Journal d'Urologie, 1914.
WILDBOLZ. *Experimentelle erxengte azzendierende Nierentuberculose*. Zeitschrift. f. Urologie, 1908.
WARSCHAUER. Berlin medizinische Wochenschrift, 1901.

V.

Aneurisma dell'arteriá epatica.

Prof. dott. Ottorino Tenani, docente di Patologia chirurgica - Rovigo.

Un soldato di fanteria, certo A. F. da Catania, fu ricoverato nel giugno 1918 nell'Ospedale Militare Principale di Bellagio, di cui ero chirurgo operatore.

Nulla di notevole nel gentilizio, nè in anamnesi remota; aveva sofferto di tifo addominale grave un anno prima in un Ospedale da Campo, donde era stato internato per la convalescenza che fu lunga e stentata. Il paziente, avendo ripreso il servizio, dopo due mesi fu colto improvvisamente da acuti dolori epigastrici con ittero. Nel primo Ospedale era stata fatta diagnosi di calcolosi biliare, poi, passata la crisi, il malato era stato mandato all'Ospedale di Bergamo. Ci trovammo in presenza di un soggetto fortemente deperito ed anemizzato. L'esame clinico non rilevava nulla a carico degli organi toracici e mediastinici, nè dei grandi apparati organici. Le pareti addominali erano notevolmente atoniche; il margine epatico inferiore debordava due dita traverse dell'arco costale, il limite epato-polmonare al quinto spazio intercostale. Area epatica e splenica normali. La palpazione profonda in corrispondenza del muscolo grande retto addominale destro e nella regione della cistifellea riusciva estremamente dolorosa. Si percepiva la vescichetta aumentata di volume come un uovo di gallina. La cute e le mucose del paziente avevano una tinta subitterica. Addentrandoci più minutamente nelle indagini anamnestiche, si potè stabilire che anche prima dell'ultima crisi dolorosa egli aveva accusato un senso di vaga dolenzia profonda all'ipocondrio destro, specialmente dopo uno sforzo od un disordine dietetico, con irradiazioni più frequenti all'epigastrio. A queste sofferenze che in fondo erano abbastanza lievi e tollerabili, egli non diede soverchio peso mettendole in relazione col tifo pregresso e così arrivò sino al giorno in cui scoppiò quella crisi acuta, di cui si è parlato.

Non fu possibile assodare che la crisi fosse preceduta da alcun trauma addominale e, d'altra parte, erano da escludersi altri elementi eziologici comuni quali la sifilide, la tubercolosi, l'alcoolismo e, fatta eccezione come si disse pel tifo, le malattie infettive acute.

L'esame delle urine rivelò solo la presenza in discreta misura dei pigmenti biliari. Feci acoliche.

Mentre il paziente era in osservazione, in seconda giornata, cioè a distanza di circa due mesi dalla prima crisi, ne fu colto da una seconda a carattere gastralgico, più grave per intensità e durata, cui seguì un aumento dell'ittero. La colica si frenò momentaneamente per due giorni, poi si presentò di nuovo violenta, mentre le feci si tingevano con lievi striature di sangue.

Il quadro clinico, ridotto a questi tre soli sintomi si presentava molto oscuro, perciò la diagnosi di calcolosi biliare, l'unica che sembrava più probabile, fu fatta con riserva.

Considerando il progressivo decadere dello stato generale del paziente e pel timore che si ripetessero nuove crisi dolorose, egli stesso reclamò l'atto operativo e noi ci decidemmo all'intervento che rivestì in certo qual modo il carattere di urgenza.

Operazione. — In morfioeteronarcosi aperto l'addome con incisione all'ipocondrio destro parallela all'arcata costale e a due dita trasverse sotto di questa, sollevato e scostato verso sinistra lo stomaco che apparve normale, abbassato il colon trasverso, e staccate alcune aderenze dalla cistifellea all'epiploon, si passò all'ispezione del fegato, il cui margine era grosso e duro.

La vescichetta appariva di volume doppio del normale e molto distesa da un liquido brunastro che alla puntura esplorativa risultò essere sangue denso. Sollevando e spostando a destra la cistifellea si vide anche il cistico disteso dallo stesso liquido ematico fino verso l'imbocco nel coledoco. Mentre cercavo di tendere la cistifellea ed il cistico per esplorare il coledoco, sfuggì dal fondo un fiotto di sangue rutilante. Tra l'indice nella borsa omentale ed il pollice, l'aiuto strinse rapidamente e con energia l'omento gastro-epatico, il che mi diede campo di arrestare temporaneamente l'emorragia, di pulire alla svelta il campo operatorio ingombrato dal sangue e di veder una massa rotondeggiante, del volume di un piccolo mandarino, sul tratto medio del tronco dell'arteria epatica a livello del confluente coledoco-cistico. La massa aveva una consistenza elastica carnosa. Dopo averla incisa, trovai che le sue pareti erano stratificate e tanto spesse da lasciar libera solo una piccola cavità eccentrica, piena di poco sangue ancora liquido e di coaguli recenti. Il tumore aveva tutti i caratteri macroscopici di una sacca aneurismatica ed era tenacemente aderente al coledoco che comprimeva. Dopo aver isolato cautamente dalla vena porta il tronco arterioso libero a monte dell'aneurisma, passai sul tronco stesso, oltre il distacco della gastro-duodenale, un robusto filo di seta, che allacciai strettamente. La cistifellea fu levata insieme col dotto cistico. L'estirpazione del sacco non fu però possibile perchè troppo aderente al coledoco, nè si potè mettere un secondo laccio a livello del sacco, sia pure a ridosso di esso, non potendosi isolare questo tratto dalla vena porta, con cui aveva contratto aderenze. Tamponai energicamente il sacco, nonchè la loggia circostante e ricostruii con la sutura parziale gli strati della parete addominale.

Il decorso postoperatorio fu apiretico, senonchè il malato morì in settima giornata dopo aver mostrato tutti i segni di progressiva insufficienza epatica. In questo periodo la bile aveva ripreso a versarsi nell'intestino e ciò si desumeva dall'aspetto delle feci tornate normali.

L'autopsia rivelò focolai multipli di necrosi epatica. Le vie biliari intra- ed extraepatiche erano piene di bile; di questa si videro tracce anche nel duodeno. Il laccio sull'arteria epatica era ancora stretto in sito; il sacco aneurismatico appariva vuoto; vuoto di sangue era pure il tratto arterioso compreso tra il sacco ed il fegato; ispezionando accuratamente il sacco, si vide che esso comunicava col coledoco per un pertugio tanto angusto da permettere appena il passaggio di un sottilissimo specillo.

Nessuna lesione macroscopica degli altri organi.

L'esame microscopico della sacca non diede un reperto insolito: nell'orlo dell'aneurisma si vedevano gli elementi della parete arteriosa prolungarsi per breve tratto in mezzo all'estroflessione e perdersi gradatamente in questa fino a non lasciarne più alcuna traccia. Le lamelle elastiche erano in gran parte frangiate ed arricciate, pel resto apparivano nettamente tagliate. L'intima e la media si arrestavano alla porta dell'aneurisma, non così l'avventizia che si continuava sulla sacca senza interruzione di sorta.

La superficie interna della sacca era costituita da tessuto connettivale di nuova formazione in parte giovane, in parte in istadio di avanzata organizzazione. In tutta la sezione della parete aneurismatica non si aveva nemmeno la parvenza di elementi elastici e muscolari neoformati; la superficie esterna della sacca era costituita da tessuto connettivale intimamente unito con quello della superficie interna, formando così insieme un'unica parete fibrosa.

Anche nella periferia della parete del sacco si vedevano dei focolai di infiltrazione parvicellulare e piccole zone di tessuto connettivo giovane.

Questi caratteri istologici dimostravano la mancanza di qualsiasi attività neoformativa della parete ectasica e ciò spiegava l'evoluzione progressiva dell'aneurisma che si era fatto sacciforme, nonchè la sua perforazione nel coledoco.

L'esame microscopico del fegato dimostrava focolai di necrosi epatica e zone di cirrosi porto-biliare.

Mi ero dunque trovato di fronte ad un aneurisma dell'arteria epatica, il che fu una vera sorpresa operatoria perchè, sia pure in via di probabilità,

avevo invece pensato alla calcolosi biliare. La diagnosi esatta preoperatoria era quasi impossibile, perchè per la mancanza dell'enterorragia, che figura, come vedremo, nella triade sintomatica, il quadro restava ancor più oscuro di quando la triade è al completo.

L'aneurisma dell'arteria epatica è piuttosto raro: se ne conoscono già alcuni casi, ma la maggior parte sono stati dei fortuiti reperti di autopsia, [di questi non mi occupo], mentre è molto minore il numero di quelli operati. Il primo illustrato fu quello del Sestié nel 1833, cui seguì l'altro dello Stokes, il quale si soffermò abbastanza sulla sintomatologia del caso.

La malattia parrebbe prediligere l'uomo il doppio che la donna ed i soggetti giovani. La situazione profonda del vaso, che lo protegge dai traumi, nonchè la distanza dalle parti scheletriche, rendono più raro lo sviluppo dell'ectasia.

Per *l'eziologia* entrano in campo le solite cause, fra cui le malattie acute febbrili quali il tifo, la polmonite, l'osteomielite, la sifilide, la tubercolosi, l'alcoolismo e la malaria.

In quanto ai traumi è difficile poter stabilire se, nei casi registrati nella letteratura, essi abbiano agito come veri elementi eziologici, o non abbiano invece favorito la rottura di un aneurisma preesistente; per esempio nel secondo caso del Sommer (caduta sull'ipocondrio destro) il malato aveva sofferto di gastralgie e peritonite, ripetute anche dopo dieci anni; quello del Brion (piccoli traumi professionali sulla regione epigastrica) aveva avuto il tifo 6 settimane prima; quanto poi ai calcoli, che in certi casi si disse esser capaci di comprimere l'arteria epatica (Smith, Chiari), si potrebbe piuttosto pensare all'angiocolite concomitante.

La *sede* dell'aneurisma può essere extra- od intraepatica, ma la prima è senza confronto più frequente dell'altra: su quaranta casi trentasette sono extra. È un fatto che delle due branche dell'arteria l'aneurisma predilige la destra, stando almeno a quelle osservazioni in cui si fa una semplice menzione della sede dell'aneurisma, perchè la maggioranza di esse parla di arteria epatica genericamente. È interessante il caso del Drasche: aneurisma sopra una a. e. anomala nata dalla mesenterica superiore.

La maggior frequenza dello sviluppo dell'aneurisma nella branca destra sarebbe spiegabile, secondo alcuni, con la più facile migrazione dei germi dall'epatico e dal cistico verso l'arteria adiacente. Il volume dell'aneurisma può variare da quello di una ciliegia a quello di una testa di feto; però l'intensità dei sintomi dolorosi non è necessariamente proporzionata al volume dell'ectasia, potendo esservi talora perfino un rapporto inverso.

La *sintomatologia* dell'aneurisma dell'a. e. si ridurrebbe a tre sintomi patognomonici: il dolore, l'ittero e l'emorragia. Nessuno di essi però essendo costante, si comprende come anche la diagnosi sia difficilissima.

Il dolore è quello che figura più spesso di tutti ed è quasi sempre il primo a presentarsi; esso è spontaneo, ha il carattere di comparire di solito ad in-

termittenze, per crisi e senza irradiazioni a distanza, poichè rimarrebbe localizzato all'ipocondrio destro e all'epigastrio ed in ciò si differenzierebbe dalla colica epatica, cui però è analogo per intensità. Il dolore può anche essere continuo, come senso di peso o di malessere all'ipocondrio o all'epigastrio, alternandosi o no alle crisi anzidette. In qualche caso è addirittura terebrante, ma ciò succede quasi sempre quando l'aneurisma si rompe nelle vie biliari che restano bruscamente distese dal sangue.

Il dolore, di solito, è accompagnato o seguito da altri due sintomi, cioè dall'ittero e dall'emorragia. L'ittero è dovuto alla compressione esercitata dall'aneurisma sulle vie biliari, ovvero, dopo la rottura dell'aneurisma nelle vie stesse, all'occlusione di esse per parte di un coagulo; in tal caso l'ittero è sempre secondario all'emorragia. Questo ittero non ha caratteri speciali.

L'emorragia è meno frequente e può rivelarsi come ematemesi o come enterorragia; quest'ultima è però più facile. Le emorragie hanno il carattere di succedere ai dolori, di durare a lungo e ripetersi, provocando così un'anemia che, il più spesso unendosi all'insufficienza epatica, diventa incompatibile colla vita. L'emorragia proviene quasi sempre da rottura dell'aneurisma nelle vie biliari e susseguente scarico del sangue nell'intestino, ma il sacco si può rompere anche nel duodeno (essendo, come nel caso del Sommer, preceduti dei sintomi di stenosi pilorica), nel peritoneo, nella porta. Quest'ultima evenienza è però rarissima, essendovene un solo caso in letteratura (Sachs). Anche la compressione della vena porta non è stata mai osservata; ciò si potrebbe spiegare con la tendenza che hanno gli aneurismi dell'a. e. a svilupparsi verso l'innanzi sospingendo solo il foglietto anteriore del piccolo epiploon e lasciando quindi libera la vena porta che decorre dietro l'arteria. Ad ogni modo l'emorragia può anche essere così brusca e violenta da determinare la morte repentina del paziente.

Si comprende facilmente come gli anzidetti sintomi, oltre al non essere costanti e netti, potendo riscontrarsi anche per altre cause che non l'aneurisma, ne rendono la diagnosi quasi impossibile; anzi i sintomi sono stati in certi casi così attenuati o nulli da rendere l'aneurisma addirittura latente e farlo risultare un reperto accidentale di autopsia.

Nè in soccorso della diagnosi possono venire i segni fisici comuni, poichè bisognerebbe che l'ectasia fosse abbastanza voluminosa per poter essere palpata attraverso la parete addominale (Sainton, Tuffier, Bichkardt), o rilevata all'ispezione. Anche il soffio sistolico fu ascoltato solo dal Bichkardt.

La epatomegalia, dovuta alla stasi o alla cirrosi biliare concomitante, oppure ad un movimento di rotazione, poco ci dice e così pure l'aumento della cistifellea; l'esame radiologico varrebbe solo per accertare, se si riesce, la presenza di calcoli.

Il decorso della malattia varia a seconda che predominano certi sintomi su altri e ciò si può facilmente desumere da quanto sopra.

Circa la sorte della cellula epatica solo cinque autori (Tuffier, Sommer,

Bichkardt, Reichmann, me compreso), ne danno notizia: le lesioni si compendiano nei soliti fatti di epatite interstiziale con degenerazione della cellula epatica ed embolie arteriose.

***

Concludendo, la sintomatologia dell'aneurisma dell'a. e. si presenta sempre molto oscura, quindi la diagnosi non può essere che di probabilità e si può fare con certezza solo con la laparotomia esplorativa. Vi è una certa somiglianza fra i sintomi degli aneurismi dell'a. e. e quelli della mesenterica superiore, ma nei primi l'ittero sarebbe eccezionalissimo; esisteva solo nei casi di Wilson e di Gardner.

Il *trattamento* di tali aneurismi non potrebbe essere che chirurgico, ma l'operazione ideale, cioè la legatura dell'arteria epatica seguita o no dall'estirpazione del sacco comporta delle difficoltà tecniche tutt'altro che indifferenti e delle turbe nella vitalità del fegato così pericolose per la vita del soggetto, da ritenerla, anzichè ideale o di elezione, soltanto un intervento, l'unico però efficace, cui il chirurgo è costretto a ricorrere per frenare l'emorragia proveniente dalla rottura della sacca aneurismatica.

Che la legatura dell'a. e. sia destinata ad insuccesso e provato dai risultati clinici di legature dell'a. e. per aneurismi e per altre condizioni morbose, nonchè dai risultati sperimentali. Su questi tre punti che sono di capitale importanza per l'argomento sarà d'uopo mi trattenga particolarmente.

***

I chirurghi che operarono aneurismi dell'a. e. furono, in ordine cronologico, Riedel, Heller, Habs, Kehr, Alessandri, Tuffier, il Colmers, Sudeck, io.

Riedel operò un uomo di 31 anni che, dopo una polmonite sofferta un anno prima, si lagnava di dolori all'ipocondrio d. e nella regione della cistifellea e di ittero da 4 mesi.

Il malato era stato colto improvvisamente da ematemesi che si ripetè dopo 2 giorni. L'A. aperto l'addome, trovò sotto il fegato un tumore allungato che scambiò per un calcolo del coledoco; incisa la massa, ne uscì una emorragia arteriosa violenta; si limitò a tamponare. Dopo venti giorni essendosi riprodotta la massa, rioperò il paziente e punse il tumore divenuto grosso come una mela, estraendone sangue puro; tornò a tamponare supponendo si trattasse di una varice della vena porta. Il malato morì dopo tre giorni. All'autopsia trovò un aneurisma della branca destra dell'a. e. perforato nel cistico.

Heller laparotomizzò un giovane di 19 anni per una tumefazione che sospettò a carico della cistifellea. Notò subito un'emorragia proveniente dall'epiploon gastro-epatico; dopo aver aperto la cistifellea ed il cistico, comparve un'emorragia arteriosa imponente, che fu frenata col tamponamento.

All'autopsia dopo 5 giorni trovò un aneurisma dell'a. e. perforato nella cistifellea, nel cistico e nel peritoneo.

Habs intervenne in un uomo di 21 anni con ittero cronico; il malato aveva avuto la polmonite un anno prima. Trovò la cistifellea distesa e piena di bile; non potè sondare il cistico causa un tumore liscio e grosso come una mela che aveva obliterato l'epatico, il tumore non pulsava, però la puntura di essa diede sangue puro. Fece una colecistectomia e drenò. Morte in ottava giornata. Autopsia: aneurisma del tronco dell'arteria epatica.

Alessandri operò un uomo di 22 anni con gentilizio ed anamnesi remota immuni: aveva avuto un anno prima la polmonite; nella convalescenza senza disturbi, eccetto lievi dolori epigastrici, e senza causa apparente, divenne itterico; decorso apirettico. L'Alessandri fece diagnosi di tumore comprimente il coledoco. Laparotomia: cistifellea rigonfia e tesa; l'esplorazione della sua cavità era impossibile per la tensione delle pareti. Con la puntura esplorativa se ne estrasse del liquido nerastro; incisa, la trovò piena di coaguli sanguigni, rimossi i quali ed arrivato col dito verso il collo si ebbe un'imponente emorragia arteriosa che fu frenata col tamponamento.

L'operazione fu sospesa, il malato morì dopo 5 giorni. All'autopsia si trovò un aneurisma del ramo destro dell'arteria epatica, comunicante colla cistifellea, presso il collo, per mezzo di un piccolo orifizio.

Nel caso del Tuffier si trattava di un uomo di 62 anni entrato in Ospedale con diagnosi di cancro pancreatico. Nell'anamnesi niente poteva spiegare l'ittero e la sintomatologia di occlusione del coledoco; nell'ipocondrio destro si notava una tumefazione che per tutti i caratteri simulava la cistifellea distesa. All'operazione il T. trovò la cistifellea normale, ma aderente col suo lato interno ad un tumore che risiedeva nell'epiploon gastro-epatico immediatamente sotto l'ilo del fegato ed aveva il volume di un uovo di pollo con superficie liscia. Il fegato era infarcito di bile. Pensando ad una cisti idatide, punse la tumefazione con un 3/4, ma cadde sopra una massa solida che poi incise estraendone della sostanza gialla stratificata. Continuando ad estrarre parti della massa, comparve un getto di sangue che cacciò fuori degli altri coaguli vecchi contenenti delle placche calcaree. Il T. comprimendo l'omento g. e., pinzettò e legò l'orificio arterioso a livello del sangue. Sapendo che la legatura dell'a. e. è mortale, si domandò se non era il caso di resecare la sacca e fare una sutura t. t. dei due capi, ma le aderenze glielo impedirono, perciò si contentò di drenare e chiudere il ventre. Il paziente morì in terza giornata, dopo aver presentato un considerevole scolo di bile dalla ferita operatoria. L'autopsia dimostrò un aneurisma della porzione verticale dell'arteria epatica, comprimente il coledoco e la vena porta.

Anche il caso del Kehr è degno di nota per essere stato il primo seguito da guarigione. Si trattava di un uomo ventinovenne che da 20 anni soffriva, dopo una pleurite, di coliche gastriche con ittero. In ultimo era comparso anche un vomito sanguigno abbondante. Il Kehr palpò la cistifellea grossa come un pugno, il fegato normale ed emise queste ipotesi diagnostiche: l'idrope della

cistifellea da ulcera duodenale, ulcera duodenale sopra vateriana, un aneurisma dell'a. e., o cisti idatide della cistifellea.

Alla laparotomia vide la cistifellea turgida, aderente all'epiploon e vuota di calcoli; ne aspirò circa 30 cmc. di sangue. Al collo della cistifellea si sentiva un tumore duro, pulsante e grosso come un uovo di pollo. Estraendo dei coaguli dal cistico, si produsse un'emorragia abbondante che fu frenata con la compressione digitale e col tamponamento. Vescichetta aderentissima al fegato; colecistectomia: forte scolo di sangue e bile; tamponamento. Messo in evidenza il legamento epato-duodenale, il Kehr isolò il coledoco, la vena porta e l'arteria epatica stirando in alto il legamento, tanto che l'estremità del dito appariva al disopra dell'hiatus.

L'a. e. fu legata doppiamente e tagliata in mezzo. Il sacco fu inciso, vuotato dai coaguli e tamponato; altro tamponamento stipato fu messo contro il letto della cistifellea.

Esoepatopessia. — Nel decorso postoperatorio si ebbe un po' di febbre per una ventina di giorni; ed anche un ittero lieve che gradatamente si attenuò; ed una limitata necrosi anemica del lobo destro fissato alla cute. Il malato uscì guarito dall'Ospedale.

Il Colmers legò il tronco comune dell'a. epatica in una donna che avendo riportato 6 mesi prima un trauma all'addome aveva presentato fino al giorno dell'operazione delle frequenti emorragie dalla ferita continuamente tamponata. L'A. fece diagnosi di aneurisma intra-epatico, ma non l'accertò nemmeno all'atto operativo; la paziente guarì.

Il Kading riportò un caso molto analogo operato dal Sudeck collo stesso intervento ed egualmente con successo.

Tutto sommato, nessuno fece la diagnosi prima dell'operazione; il Kehr ed il Colmers la misero soltanto come un'ipotesi.

Interventi radicali si possono considerare solo quelli del Kehr, del Tuffier, del Colmers ed il mio perchè fu fatta la legatura dell'a. e., mentre gli altri non andarono più in là del semplice tamponamento.

Eccetto i casi del Kehr, del Colmers e del Sudeck, che guarirono, gli altri finirono con la morte. Considerando il caso del Tuffier, in cui il sacco aneurismatico era quasi obliterato sì da impedire la circolazione dell'arteria, viene fatto di domandarsi se il paziente non sia morto più per l'insufficienza epatica che per la legatura vasale; ripensando inoltre al caso del Kehr, è da supporre, con lui, che si fossero già sviluppate nel fegato delle condizioni circolatorie di compenso così favorevoli da rendere innocua la brusca soppressione del circolo arterioso principale mediante la legatura. Che questa soppressione sia deleteria è provato, oltre che dall'esperimento anche dagli esiti letali, eccetto quello dello Smith, ottenuti da altri operatori con la legatura dell'arteria per condizioni morbose diverse dall'aneurisma.

1) Caso del Socin: legatura dell'a. e. comune per emorragia infrenabile del ramo pancreatico-duodenale leso durante una resezione pilorica per cancro; morte dopo 3 ore.

2) Caso del Salzer: legatura ad 1 centimetro dietro la g. duodenale dell'a. e. comune lesa durante una resezione gastrica; morte dopo 7 ore.

3) Caso dello Sprengel: legatura dell'epatica comune per lacerazione dell'ilo; dopo 10 giorni febbre, ittero ed espulsione di un grosso sequestro epatico; ascesso epatico; morte dopo 30 giorni.

4) Caso del Wendel: legatura dell'arteria epatica comune verso lo sbocco della gastrica destra, lesa durante una resezione gastrica; morte dopo 36 ore: necrosi della cistifellea e di quasi tutto il fegato.

5) Caso dello Smith: legatura dell'a. epatica che egli aveva ferito incidendo il coledoco per estrarre un calcolo. Guarigione. Il caso è riferito dall'autore molto sommariamente.

Perfino la legatura di una sola delle branche dell'a. e. ha dato risultati clinici tutt'altro che concordi.

1) Caso del Narath: legatura del ramo sinistro leso durante una resezione gastrica, morte dopo 6 giorni: estesa necrosi del lobo sinistro, del lobo di Spigelio e delle parti vicine del lobo destro; al microscopio: trombosi dei rami portali, delle sovraepatiche e dei capillari epatici.

2) Caso del Tichow: legatura del ramo destro leso durante l'estirpazione di un grande carcinoma epatico; morte dopo 21 ore; necrosi totale del lobo destro e trombosi dei rami portali.

3) Caso di Kausch: trombosi del ramo destro per causticazione col termocauterio durante una colecistectomia; morte per necrosi parziale del fegato.

4) Caso del Ranam: allacciatura preventiva del ramo destro per resecare una gomma sifilitica; guarigione.

5) Caso del Bakes: legatura di un ramo terminale dell'a. e. (?); guarigione.

6) Caso dell'Alessandri: legatura del ramo destro ferito durante una colecistectomia per calcolosi; guarigione.

Concludendo, dei 6 casi solo quello del Ranam e dell'Alessandri guarirono, gli altri morirono; quello del Bakes è troppo incerto per tenerne conto.

Questi reperti clinici starebbero in opposizione con l'asserita indipendenza reciproca dei due territorii destro e sinistro dell'a. e. nell'uomo, per l'esistenza di numerose anastomosi intraepatiche tra le diramazioni delle due branche principali (Gussio).

Passando nel campo sperimentale, mentre i primi risultati ottenuti dai fisiologi con la legatura dell'a. e. apparvero contradditori perchè avevano essi legato il vaso indifferentemente a diverse altezze, così da eliminarne od includerne le anastomosi e si erano piuttosto occupati di studiare gli effetti della legatura sulla secrezione della bile, ulteriori esperimenti più sistematici (Betz, Cohnheim, Bainbridges e Lattes, Tischner) dimostrarono che la legatura dell'a. e. riesce letale per la conseguente necrosi epatica.

Notevoli sono le esperienze fatte in questo campo dall'Haberer e dal Nicoletti, perchè condotte con tecnica rigorosa. In sostanza entrambi hanno

assodato che la legatura dell'a. e. prima del distacco della g.-duodenale, pur provocando delle alterazioni più o meno circoscritte del parenchima epatico, è perfettamente compatibile con la vita, mentre la legatura dopo la g.-duodenale è costantemente letale all'animale per la estesa e rapida necrosi epatica. Più precisamente Haberer vide che la legatura nei cani e nei gatti di uno dei rami dell'a. e. è innocua, mentre nel coniglio provoca generalmente la necrosi del lobo corrispondente e la morte dell'animale.

Il Nicoletti legando nel coniglio uno dei rami principali di divisione dell'a. e. trovò che se i lobi sono perfettamente distinti l'uno dall'altro e se le aderenze che si stabiliscono intorno al lobo corrispondente al ramo legato non sono sufficienti a sequestrare il lobo stesso, la morte è inevitabile, mentre se i due lobi sono più o meno fusi fra loro la legatura riesce innocua.

È apparso nel 1922 un lavoro sperimentale del Polettini sulla legatura dell'a. e. nel coniglio con risultati opposti a quelli suaccennati, poichè di 6 conigli in cui fu legata l'a. e. dopo la g.-duodenale 5 sopravvissero in ottime condizioni; nell'unico morto le lesioni epatiche erano così trascurabili da escludere che l'esito infausto fosse imputabile alla legatura arteriosa.

Nei 5 animali sopravvissuti l'A. vide che molto rapidamente si stabiliscono numerose e valide aderenze tra fegato ed organi vicini e che nel parenchima si formano delle necrosi multiple, di cui alcune si trasformano in focolai ascessuali e le altre in zone connettivali.

I reperti del Polettini concorderebbero in complesso con quelli registrati da Janson che nel coniglio trovò si può dire costantemente innocua la legatura dell'a. e., con la differenza però che, mentre quest'ultimo spiegò l'origine delle aree cirrotiche nel fegato con la stasi biliare per distruzione dei dotti, il primo invece ascrisse l'aumento del connettivo interstiziale alle turbe circolatorie provocate dalla formazione delle cicatrici nelle aree necrotiche.

I risultati delle esperienze del Polettini concorderebbero anche con uno degli esperimenti del Tischner e con quelli dello Steckelmacher che, legando nel coniglio non solo l'a. e. dopo la g.-duodenale, ma perfino tutti i vasi del legamento epato-duodenale, eccetto alcuni casi in cui si vedevano solo degli infarti anemici del fegato, trovò che negli altri l'organo non ne aveva risentito affatto. Negli esperimenti dello Steckelmacher però gli animali non furono lasciati in vita più di tre giorni.

La conclusione è chiara: diversi autori, pur mettendosi in identiche condizioni di esperimento, sono giunti ai reperti più disparati.

Se nel cane, anche essendo anatomicamente indipendenti i lobi epatici tra loro, vi sono per altro (Cohnheim e Litten) molti rami arteriosi collaterali i quali, portando sangue al fegato, fanno sì che la legatura dell'a. e. (Stoinikow, De Dominicis, Jänson, Zillensen, Haberer) riesca costantemente innocua (soltanto Arthaud, Butte ed il Betz legando l'a. e. dopo la g.-duodenale ebbero sempre degli esiti letali) per spiegarci come mai invece nel coniglio differenti autori, allacciandone l'a. e. negli stessi tratti del suo decorso,

abbiano ottenuto dei risultati opposti, non rimarrebbe che pensare a differenza di tecnica operatoria sfuggita agli sperimentatori, od a speciali condizioni della circolazione epatica, capaci di compensare in alcuni animali sì ed in altri no gli effetti della soppressione brusca del tronco arterioso principale.

In fondo le esperienze sul coniglio hanno più valore di quelle sul cane perchè, essendo nel primo i lobi uniti fra loro ed alimentati da una sorgente arteriosa principale unica, vi si vede riprodotto con molta approssimazione lo schema del circolo arterioso epatico umano.

I risultati della legatura dell'a. e. sono stati messi in evidenza anche da altre ricerche collaterali eseguite dal Bourdenko e da me. Avendo il Grunert, per ovviare alle conseguenze pericolose e letali determinate dall'allacciatura dell'a. e. proposto di suturare l'epiploon al fegato nell'intento di provocare la formazione di aderenze, attraverso le quali passassero col tempo delle anastomosi capaci di assicurare la nutrizione del viscere (Omentopessia ed Epiplonplastia periepatica) quando in secondo tempo se ne legasse l'arteria, il Bourdenko saggiò la proposta in una doppia serie di esperienze praticando cioè ora la legatura dell'a. e. e secondariamente l'epiplooplastica, ora le due operazioni simultanee.

Nella prima serie di 17 esperienze (2 vanno eliminate) 4 animali non presentarono alcun disturbo notevole; negli altri 11 si svilupparono delle lesioni di necrosi epatica e di periepatite tanto più profonda quanto maggiore era il tempo trascorso fra i due interventi, ma ad ogni modo sempre gravi ed analoghe a quelle che succedono alla semplice legatura dell'a. e. Il Bourdenko dice che erano però meno accentuate e con poca tendenza ad estendersi e che la periepatite impediva lo sviluppo dei vasi dell'epiploon al fegato; egli inoltre non sa precisare il tempo minimo necessario allo sviluppo del circolo collaterale di origine omentale, ma gli parve che fosse di quattro giorni. Nella seconda serie di 15 esperienze (epiplonplastia periepatica e legatura dell'a. e. simultanea) 7 animali morirono per necrosi epatica, gli altri 8 furono sacrificati in un periodo di 6 settimane ed 11 mesi. Il Bourdenko trovò che in primo tempo si riproducono i fenomeni abituali (infarto, necrosi, ecc.) a carico del fegato; dopo, mentre queste lesioni progrediscono, il circolo si ristabilisce, permettendo ai tessuti una limitazione delle loro alterazioni ed una rigenerazione specialmente nelle vie biliari e fors'anche nel parenchima. Il Bourdenko considera tutto ciò come l'effetto della nuova vascolarizzazione apportata dall'omento e consiglierebbe di applicare l'operazione all'uomo. Le conclusioni cui è giunto il Bourdenko non sono troppo convincenti perchè anzitutto non dice in qual punto del suo decorso legasse l'a. e. Quanto poi alla prima serie non si capisce come mai, dopo aver rilevato che la lesione dell'omento al fegato produceva una periepatite capace di impedire lo sviluppo dei vasi dell'epiploon all'organo stesso, fissi poi un limite di 4 giorni per la formazione di questo nuovo circolo collaterale. Ci si stupisce infine che egli preferisca il secondo metodo al primo una volta che gli esiti delle due serie di esperimenti

erano uguali. Tutt'al più dalle esperienze del Bourdenko si può concludere che l'omentopessia periepatica simultanea od anteriore alla legatura dell'arteria non dà alcun vantaggio.

Partendo da questi risultati io pensai se l'omentopessia intraepatica, analogamente a quanto si era fatto pel rene, potesse dare risultati migliori per la più diretta comunicazione fra omento e fegato. Le esperienze furono fatte sul coniglio legando l'a. e. dopo la gastro-duodenale, simultaneamente all'omentopessia o dopo (in media 20-22 giorni). Rimando per maggiori particolari, al lavoro originale, limitandomi qui ad esporne le sole conclusioni:

L'omentopessia intraepatica, simultanea o postuma alla legatura dell'a. e., è un'operazione da rigettarsi perchè non impedisce la necrosi rapida del fegato e con ciò la morte dell'animale. Di fatti in 16 esperienze si ebbero due sole sopravvivenze, una di 22 e l'altra di 10 giorni (dopo legature secondarie dell'arteria); nella prima la necrosi epatica rimase più limitata forse mercè un circolo collaterale sviluppatosi nelle aderenze che si trovarono tra fegato, stomaco e diaframma; oltre a parecchi rami arteriosi provenienti dalle diaframmatiche; nella seconda era stata fatta l'omentopessia contemporaneamente nei due lobi; orbene in questo caso, mentre le lesioni del lobo sinistro erano insignificanti, quelle del lobo destro erano invece più gravi che nelle altre esperienze; ciò dimostrava che la circolazione arteriosa, passante pel ponte di parenchima epatico congiungente i due lobi, non era sufficiente a supplire interamente la circolazione di un ramo dell'arteria perchè il lobo, del quale era stato legato il ramo proprio, era caduto ugualmente in necrosi; secondariamente che l'omento, anche essendo coadiuvato dall'esistenza di un circolo collaterale, aveva solo imperfettamente sostituito la soppressione di un ramo dell'a. e. I miei esperimenti dimostrano quindi che nel coniglio la legatura dell'a. e. oltre la g. -duodenale riesce letale e ciò proverebbe, analogamente a quanto altri hanno dimostrato (Haberer, Nicoletti), che le anastomosi lasciate libere a monte della legatura non sono sufficienti a stabilire un circolo collaterale atto a scongiurare il pericolo della necrosi epatica.

Concordano con ciò anche i risultati clinici di legatura dell'a. e. nell'uomo, seguìti quasi tutti da morte (tranne quello del Kehr, dello Smith, del Colmers, del Sudek, del Ranam, dell'Alessandri). La legatura dell'a. e. trova le sue indicazioni in due condizioni speciali che sono le lesioni accidentali e gli aneurismi. Nel primo caso si capisce che costituisce un trattamento di estrema urgenza, l'unico capace di frenare una emorragia a ventre aperto ed è un tentativo per prolungare, sia pur di poco, la vita del paziente. Trattandosi di aneurisma, bisogna distinguere: se il sacco si è rotto da pochissimo tempo, la legatura s'impone pure come nel primo caso; se il sacco sta per rompersi, conviene legare egualmente l'arteria per scongiurare il pericolo certo dell'emorragia che è sempre mortale, sperando che l'evoluzione lenta dell'aneurisma, col ridurre gradatamente l'afflusso del sangue arterioso al fegato pel tronco principale dell'a. e., abbia già dato tempo ai rami accessori di svilupparsi fino a supplirlo.

Il reperto anatomopatologico del Ledieu, in cui un aneurisma dell'a. e. (tronco unico), era passato clinicamente inosservato per tutta la vita, pur essendone il sacco totalmente obliterato, ci farebbe concludere che l'a. e. possa essere legata senza danno purchè sia stata prima gradatamente obliterata. A tale concetto s'inspirò infatti il Villandre che sperimentò nel cane la legatura progressiva dell'a. e. Sebbene i suoi esperimenti non siano stati numerosi, pure vide che, dopo aver ristretto con operazioni ripetute il calibro dell'arteria in modo da non produrre delle turbe apprezzabili della funzionalità epatica, ponendo il laccio immediatamente al disotto della biforcazione dell'a. e., quindi al disopra delle branche gastro-duodenale e pilorica, capaci di anastomizzarsi con la coronaria stomacica e con la splenica, la legatura non produceva la necrosi epatica e l'animale sopravviveva. Forse qui sta la spiegazione dell'esito felice di quei pochi casi clinici che abbiamo visto. Il Kehr stesso dice che le sorgenti anastomotiche più importanti sono le freniche che irrorano la parte del fegato compresa fra i due foglietti dei legamenti coronarii e stomacico, cui si potrebbero aggiungere i rami della coronaria stomacica decorrenti nell'inserzione al fegato dell'epiploon gastro-epatico.

Questi rami accessori dell'a. e. sono stati bene studiati dal Piquand che li riunì in 4 gruppi topografici: paraombelicale (vasi che provengono dalle arterie della parete addominale e che arrivano al fegato seguendo il decorso del cordone rappresentante la vena ombelicale obliterata); cistico (dall'arteria cistica); diaframmatico (dalle diaframmatiche inferiori, mammarie interne, intercostali); gastro epatico (arterie dell'epiploon g.-epatico provenienti dalla coronaria stomatica, dalla splenica e dall'aorta; arterie del legamento epato-duodenale porvenienti dal tronco celiaco e gastro-epatico, dalla gastro-duodenale, dalla pilorica, dalle branche duodenali, dalla pancreatico-duodenale, dalle mesenteriche).

Come si vede, questi rami accessorï sono numerosi; normalmente esili, possono in alcune circostanze assumere un notevole sviluppo e nei casi rari di mancanza dell'a. e. (Krause) bastare da soli a nutrire tutto il fegato. Consegue da quanto sopra che bisogna legare l'arteria sempre oltre la g. -duodenale per non eliminare le anastomosi più importanti ed evitare quindi, se è possibile, la necrosi epatica nella quale, per altro, oltre il coefficiente diretto arterioso entrano anche turbe indirette del circolo portale e di tutto il meccanismo nervoso che regola la circolazione arteriosa e portale nel fegato.

L'operazione ideale per gli aneurismi dell'a. e., trattandosi di un vaso terminale, sarebbe l'estirpazione del sacco e l'anastomosi termino-terminale dei due capi: ma la profondità e l'esiguo calibro dell'arteria, nonchè le immancabili aderenze rendono questo metodo un pio desiderio.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. Bollettino R. Accad. Med Roma, 1906; Il Policlinico, Sez. prat., 1908.
ARTHAUD et BUTTE. Archiv. de Phys., 1890.
BAINBRIDGES e LEATHES. Società dei Patologi di Londra, 1890.
BAKES. Verhandl. D. Deut. Gesellsch. f. Ch., 1906.
BETZ. Zeits. f. rationelle Medizin, ecc., 1863.
BERNARD. Thèse de Paris, 1897.

BOURDENKO. Chirourguitch. Archiv. Vellaminova, 1911.
BRION. Deut. Artz. Zeit., 1901.
CHIARI. Prag. med. Woch., 1883.
COHNHEIM u. LITTEN. Archiv. f. Path. Anatomie, 1876.
COLMERS. Beitr. z. klin. Chirurgie, 1921.
DE DOMINICIS. Archiv. It. di Biologia, 1891.
DRASCHE. Wien. med. Woch., 1880.
GRUNERT. Deut. Zeit. f. Ch., 1904.
GUSSIO. Il Policlinico, Sez. chir., 1909.
HABERER. Archiv. f. klin. Chir., 1905; Centr. f. Chir., 1905.
HABS. Citato da GRUNERT. Deuts. Zeits. f. Chir., 1904.
HELLER. Citato da NIEWERT. Dis. Kiel, 1894.
HANSSON. Ziegler's Beiträge, 1895.
KADING. D. Zeits. f. Ch., 1919.
KEHR. Münch. med. Woch., 1909, n. 5.
LEDIEU. Journ. de méd. de Bordeaux, 1856.
LITTEN. Berlin. klin. Woch., 1980.
NARATH. Beiträge z. klin. Chir., 1909.
NICOLETTI. Il Policlinico, Sez. chir., 1910.
POLETTINI. Ibid., 1922.
PIQUAND. Le Progrès Méd., 1910.
RANAM. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1903.
RECHMANN. Virchow's Archiv, 1908.
RIEDEL. In SAUERTEIG. Diss. Jena, 1893.
SACHS. Deut. med. Woch., 1892.
SAINTON. Soc. Anat. de Paris, 1896.
SESTIÉ. Journ. Universel des Sc. Méd., 1820.
SCHMIDT. Deut. Archiv. f. klin. Med., 1894.
SMITH. The British J. of Surgery, 1921, vol. VIII, p. 532.
SOCIN. Centr. f. Chir., 1884.
SOMMER. Prag. med. Woch., 1903.
STOCKES. The Dublin Journal of med., 1834.
STECKELMACHER. Ziegler's Beiträge, 1914.
TENANI. Pensiero medico, 1917.
TISCHNER. Virchow's Arch., 1904.
TUFFIER. La Presse méd., 1909.
VILLANDRE. Thèse de Paris, 1911.
ZILLESEN. Zeits. f. Phys., 1891.
ZICKHARD. Citato da VILLANDRE.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Marzo 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 3)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Contributo allo studio dei caratteri anatomo-patologici delle fratture delle ossa lunghe delle mani e dei piedi in rapporto con i vari meccanismi patogenetici. Criteri per la diagnosi di autolesionismo.

Dott. prof. Salvatore Diez, docente nella R. Università di Roma.

Fra le autolesioni le fratture delle falangi delle dita delle mani e dei piedi, dei metacarpi e dei metatarsi non sono le più frequenti.

Queste fratture, infatti, qualunque manovra autolesiva si venga a mettere in atto, e qualunque sia l'artifizio analgesico cui si ricorra, riescono sempre molto dolorose e procurano benefizi pecuniari poco rilevanti, egualmente raggiungibili, dal più al meno, con mezzi meno violenti.

Di solito, perciò, le lesioni provocate delle estremità degli arti sono costituite da edemi duri autocontusivi, da elaiomi, da causticazioni, da ipotrofia delle dita, anchilosi e rigidità articolari ottenute mediante l'immobilizzazione e la costrizione prolungate, da deformità morfologiche ottenute mediante speciali meccanismi ed atteggiamenti. Il perfezionamento della tecnica raggiunto nell'industria dell'autolesionismo permette di produrre tutte quelle alterazioni morbose senza soverchie sofferenze, e con relativa facilità.

Anche l'autolesionismo bellico, nelle sue multiformi e spesso ingegnose varietà, non ci dimostra che fra le lesioni provocate ci siano state, o almeno ci siano state con frequenza tale da essere rilevate, le fratture delle ossa, ed in special modo quelle delle mani e dei piedi. Il soldato che voleva sottrarsi per un po' di tempo ai pericoli della prima linea, o che voleva ottenere un temporaneo esonero dal servizio militare, aveva a sua disposizione molti mezzi

più semplici per simulare e provocare cause d'inabilità. Quando, poi, voleva ottenere l'esonero definitivo o la pensione, non era certo con la frattura di una falange che poteva raggiungere lo scopo, e ricorreva a mezzi più idonei, quali le mutilazioni delle dita o il colpo d'arma da fuoco sulla mano, in cui l'autolesionismo poteva essere facilmente mascherato con disgrazie acciden tali, o attribuito a fatti bellici.

Gli autori che in Italia e all'estero scrissero, nella recente guerra, sulle lesioni provocate, e ricordo fra i nostri Pisenti, Mori, Ascarelli, Salinari, non parlano affatto di questo genere di autolesionismo. Di esso si trova appena qualche cenno in qualcuno dei trattati di infortunistica generale e sulle malattie simulate. Biondi nelle sue brillanti e dotte conferenze sull'« Autolesionismo e le simulazioni belliche » riferì di aver visto casi di schiacciamento delle dita fra i lavoratori del porto di Livorno, (tristemente famosi per il contributo dato, nei tempi passati, a questa materia); la lesione era provocata mediante caduta di corpi pesanti sulle estremità, e anche, si stenterebbe a crederlo, mettendo le dita sotto le ruote dei vagoni ferroviari!

Malgrado la scarsa documentazione resa pubblica, molteplici indizi dimostrano che molti operai non rifuggono anche oggi dalla provocazione fraudolenta delle fratture di cui parlo. Nel centro operaio di Roma da non pochi anni da alcuni istituti assicuratori contro gli infortuni furono rilevate, ad intervalli, epidemie di fratture delle falangi gravemente sospettate di autolesionismo. Del materiale raccolto nelle indagini amministrative e giudiziarie non abbiamo conoscenza perchè trattandosi per lo più di perizie acquisite ad atti d'istruttoria penale, non furono fatte pubblicazioni: fa eccezione quella del prof. Nicoletti e del dott. Di Porto, di cui avrò agio di parlare in seguito.

Da notizie fornitemi da colleghi che esercitano l'ufficio di perito medico-legale ho appreso che i sospetti non sono infondati; in qualche caso essi ottennero la confessione del colpevole; in altri la prova dell'autolesione si ebbe da denunzie di testimoni degni di fede; si ebbero così anche notizie sui meccanismi traumatizzanti più in uso. È parso ai colleghi che di tanto in tanto in alcuni cantieri o in alcune officine sorgano dei piccoli focolai di autolesionismo, per opera di operai che, essendo riusciti a carpire indennità con simili mezzi, si tramutano in propagandisti, e artefici essi stessi, di fratture provocate, fra i compagni. Ho sentito di qualche operaio che ricorse impunemente alla manovra parecchie volte!

La diagnosi medico-legale delle fratture provocate presenta ancor oggi gravi difficoltà, dovute sia alla poca conoscenza che i medici, anche specializzati, hanno di questa forma di autolesione, data la sua scarsa frequenza, sia al fatto che le nostre conoscenze sopra di essa sono così poche che non permettono un orientamento sicuro nella soluzione dell'arduo problema.

Le difficoltà sono molteplici e sono riposte sopratutto nella mancanza di elementi obiettivi, tratti dall'esame del membro fratturato, che si possano chiamare, non dirò patognomonici, ma indicatori dell'autolesione. A differenza, infatti, di quanto avviene per altre lesioni provocate, in cui, o sono usati speciali agenti patogeni diversi da quelli che sogliono ledere nei traumi

accidentali e facilmente scopribili nella loro natura, o si identificano meccanismi vulneranti che non hanno gli equivalenti nelle comuni contingenze del lavoro, la diagnosi di provocazione fraudolenta delle fratture trova gravi difficoltà nel fatto che i meccanismi traumatizzanti usati o riproducono completamente quelli che si verificano nella vita lavorativa o si diversificano così poco che le loro conseguenze non si possono obiettivamente differenziare.

Il più delle volte le fratture sono prodotte mediante lo schiacciamento delle ossa, ottenuto, o facendo cadere sugli arti corpi pesanti, o percuotendo violentemente con martelli o altri strumenti da lavoro le dita appoggiate su una superficie rigida, o comprimendo fortemente le dita fra due corpi rigidi tendenti a combaciare fra loro; in altri casi si vince l'elasticità delle ossa mediante colpi contundenti inferti sulle falangi saldamente fissate, ad esempio in una morsa, o imprimendo alle dita movimenti di torsione.

Per attutire il dolore si ricorre ad iniezioni intradermiche anestetizzanti, ed a bendaggi ovattati della parte che si sottopone al trauma; questi ultimi servono anche ad attenuare o sopprimere del tutto la violenza dell'azione lesiva sulle parti molli.

Riproducendo i meccanismi autolesivi violenze traumatiche che possono verificarsi nelle comuni contingenze del lavoro, è impossibile fissare obiettivamente un tipo o dei tipi di frattura che per i loro caratteri anatomo-patologici possano ritenersi provocate: si avranno sempre lesioni delle ossa che, per quanto riguarda questi caratteri, non differiscono da quelle causate da un meccanismo identico od analogo verificatosi in un autentico infortunio sul lavoro. Come vedremo in appresso, caratteri specifici dell'autolesione non possono neppure desumersi dal solo esame delle alterazioni presentate dalle parti molli. Possiamo ritenere, adunque, impossibile giungere alla diagnosi di autolesione, per mancanza di elementi anatomo-patologici che la caratterizzino, mediante lo studio obiettivo delle fratture e delle concominanti lesioni delle parti molli, *preso a sè solo*.

L'indagine sul fatto può qualche volta rilevare la frode, o fornire indizi per sospettarla. Tranne i casi, però, di vendetta o di tradimento, di solito l'omertà esistente fra i compagni di lavoro chiamati dal simulatore a testimoniare non permette di raggiungere la prova della falsità della denunzia, o dell'artificioso inscenamento dell'accidente lavorativo; l'eventuale rilievo di inverisimiglianze, di inesattezze, di contradizioni, non è sufficiente, il più delle volte, da solo, a dimostrare la colpa.

Questo genere di indagine, ad ogni modo, appartiene al magistrato inquirente più che al medico. Questo è chiamato a dare un giudizio tecnico, ed a fornire scientificamente la prova dell'autolesione; alla ricerca, quindi, di elementi di natura scientifica devono convergere i suoi studi e i suoi sforzi.

Ma come può egli assolvere questo compito a proposito delle fratture, in cui, come dissi, l'esame obiettivo della lesione non ci dà il modo di differen ziare quelle provocate da quelle accidentali?

Io ritengo che l'unico metodo che possa portare ad utili ed, in molti casi,

decisivi risultati, sia quello di integrare lo studio della modalità traumatica denunziata dall'operaio con quello della lesione da lui presentata.

Di solito la frattura è provocata prima o dopo il falso infortunio, e il mezzo con cui fu prodotta non corrisponde, per la sua azione patogenica, a quello cui è attribuita. L'autolesionista tende ad attenuare con mezzi adatti il dolore, ed a limitare il danno; egli vuole procurarsi una data lesione, e quella soltanto; non può, perciò, affidarsi al caso, riproducendo artificiosamente un vero accidente lavorativo del quale non può nè prevedere, nè limitare a suo piacere le conseguenze; egli ricorre alle manovre che sa adatte e sufficienti a produrre le lesioni volute, e si circonda delle garanzie necessarie a far sì che esse non vadano al di là dei limiti desiderati. La rudimentaria capacità inventiva di questi degenerati fa sì che il meccanismo traumatizzante cui ricorrono sia sempre identico; la loro critica deficiente non fa scorgere le gravi incongruenze che esistono, nella loro azione patogenetica, fra il meccanismo fratturante messo in atto, e quello falsamente denunziato che deve trovare la sua giustificazione nel genere di lavoro eseguito al momento del presunto infortunio.

Se si potesse dimostrare che ad alcuni traumi, o gruppi di traumi, corrispondono speciali meccanismi patogenetici e conseguono lesioni anatomopatologiche aventi peculiari caratteri, si avrebbe qualche punto di orientamento per scoprire l'autolesione. Il perito che non riscontrasse corrispondenza patogenetica fra le lesioni obiettivamente constatate, e le cause che le avrebbero prodotte, o che scoprisse incongruenze fra i due elementi, potrebbe affermare che non è tecnicamente ammissibile un rapporto di causalità fra il trauma denunziato e le conseguenze ad esso attribuite.

Esiste od è possibile in traumatologia una simile dimostrazione? A me pare che, quantunque attualmene siano scarsi gli studi indirizzati a tale specifico scopo, tuttavia sia sufficientemente provato, dalle ricerche finora praticate, che sono riscontrabili manifeste analogie fra fratture causate con eguale modalità traumatica. Ciò induce a ritenere che, studiando in particolar modo le fratture sotto questo punto di vista, si possa giungere a fissare caratteri differenziali anatomo-patologici a seconda del modo con cui si è estrinsecato il trauma che le ha prodotte, e ad applicare queste cognizioni alla diagnosi medico-legale indiretta delle fratture provocate.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze, però, noi siamo ben lungi dal poter raggiungere lo scopo, specie a riguardo delle fratture delle ossa delle mani e dei piedi, poco studiate sotto tutti i punti di vista, a causa della loro scarsa importanza clinica.

Molte ricerche sperimentali, fra le quali ricorderò quelle classiche di Messurer, di Bruns, di Charpy, di Hülsen e quelle così matematicamente precise del nostro Aievoli, hanno portato notevoli contributi alla conoscenza della patogenesi delle fratture delle ossa in generale, dell'indice di resistenza delle ossa alle forze di schiacciamento, di flessione, di torsione, delle caratteristiche generali anatomo-patologiche che corrispondono alla diversità delle forze che hanno

agito. Ricorderò di questi contributi quelli che più hanno attinenza con lo studio che mi sono proposto.

Si hanno le fratture da schiacciamento quando un trauma diretto agisce su una parte scheletrica poggiata solidamente su una resistenza, o quando un segmento osseo è fortemente compresso fra due corpi rigidi esplicanti una violenza in senso opposto. Con una stessa causa comprimente, però, si possono avere fratture a diversa patogenesi: si può, ad esempio, avere frattura per flessione, invece che per schiacciamento, quando un trauma diretto colpisca una parte di osso che non poggi completamente su una superficie, o quando, in seguito a caduta su una epifisi, la frattura si produca indirettamente nella diafisi per incurvamento dell'osso.

Secondo le ricerche di Aievoli si ha una maggiore resistenza dell'osso quando la pressione è esercitata secondo il suo asse longitudinale, che non quando essa si esplichi in direzione perpendicolare.

Gli autori ritengono che nelle fratture da schiacciamento, ove la forza agisca in senso trasversale all'osso, si producono scheggiature multiple, complicate da fessure longitudinali. Quando la violenza non sia molto grande si possono avere soltanto delle fessure longitudinali, parallele alle fibre dell'osso. Nelle fratture da compressione esercitata su un'estremità di un osso lungo si produce o tassamento del tessuto spugnoso della epifisi compressa, o una frattura diafiso-metafisaria con penetrazione, di solito, della diafisi nel tessuto spugnoso dell'epifisi. Sono i tipi di frattura che si osservano per caduta sull'epifisi distale delle ossa dell'avambraccio e della gamba, e che poco interessano lo studio delle fratture delle ossa lunghe delle mani e dei piedi.

Le fratture per flessione si possono avere in seguito a meccanismi vari: o la violenza agisce parallelamente al grande asse dell'osso, incurvandolo; o due forze parallele e nello stesso senso agiscono contemporaneamente sulle due estremità e tendono a flettere l'osso; o la violenza si esercita sulla parte mediana di un segmento scheletrico poggiante soltanto per le due estremità su una superficie (colpo di martello su un metacarpo poggiante su un tavolo); oppure, essendo l'osso fissato ad una estremità, l'altra è violentemente portata fuori dell'asse verticale.

In queste fratture si avrebbe una linea trasversale quando la forza agisce perpendicolarmente all'asse dell'osso; se l'osso è inclinato rispetto alla direzione della forza che lo colpisce la frattura è obliqua.

La frattura indiretta per flessione esercitata contemporaneamente sulle due estremità dell'osso ha, secondo Messurer, un aspetto speciale: i frammenti formano un angolo sporgente dal lato opposto a quello cui fu applicata la forza. Di solito in queste fratture, dice Charpy, si delimita una scheggia ossea di forma triangolare, con la base verso la concavità dell'osso, e l'apice nel punto di maggiore convessità. In qualche caso lo stesso meccanismo può produrre fratture oblique o trasversali, dentellate, con fessure oblique divergenti dal tratto trasversale. Secondo le ricerche di Aievoli le inflessioni sono caratterizzate dal lato della convessità da una linea principale più o meno

perpendicolare all'asse maggiore dell'osso, a superficie di solito dentellata, dalla quale prende origine talvolta un'incisione longitudinale; dal lato della concavità l'osso non presenta alcuna linea di rottura, o al più un lieve addensamento.

Le fratture da torsione, il cui meccanismo non ha bisogno di illustrazione, colpisce ordinariamente i capi articolari; la linea di rottura è spiroide e elicoidale nel senso della rotazione dell'osso, e va dalla periferia al centro.

Le fratture da trazione o da strappamento si verificano per causa indiretta, quando la forza si trasmette per l'intermediario di legamenti ad inserzioni robuste: si hanno strappamenti delle apofisi o delle estremità spugnose delle ossa lunghe. Queste fratture avvengono raramente perchè per produrle la forza deve vincere la tenacità delle ossa che è molto considerevole. Più raramente ancora esse si verificano in seguito a trazione diretta dell'osso secondo il suo asse maggiore.

Gli autori che studiarono le fratture delle ossa delle mani e dei piedi si occuparono più specialmente della classificazione dei vari tipi di frattura a seconda dei loro caratteri anatomo-patologici, e dei problemi di diagnosi e terapia. A riguardo della patogenesi, si limitarono per lo più ad una elencazione dei vari traumi e del meccanismo con cui agiscono senza studiare i rapporti esistenti fra patogenesi e lesioni obiettive. Gli infortunisti hanno portato notevoli contributi alla valutazione degli esiti di queste fratture, e alla prognosi in rapporto alle loro varietà.

Tuttavia esistono alcuni contributi utilizzabili al fine che ci interessa: di essi trovo più opportuno far precedere le conclusioni allo studio che farò delle fratture da me osservate.

Mi limiterò ora ad esporre qualche elemento, messo in evidenza dai pochi autori che si occuparono delle fratture provocate, per la dimostrazione di incongruenze fra il meccanismo denunziato e le lesioni constatate.

Il Borri dice che nelle fratture dirette si hanno lesioni delle parti molli, mentre in quelle indirette le soluzioni di continuo o mancano del tutto, o si riscontrano a distanza dal focolaio di frattura; vedremo come la prima di queste indicazioni non sempre risulti esatta, potendosi avere assenza di lesioni delle parti molli anche dopo traumi diretti di una certa entità.

Il Biondi dice che il fatto di trovare in un solo dito un trauma contusivo così intenso da determinare esteso attritamento dei tessuti, mentre mancano lesioni delle parti prossimiori, fa sorgere fondato sospetto di simulazione; così l'esistenza di una ferita lacero-contusa alle dita del piede mentre la scarpa è intatta, e, viceversa, la mancanza di soluzioni della cute sovrastante a piani ossei quando il presunto corpo traumatizzante ha scabrezze e sporgenze aguzze. Nella mia casistica non è risultata confermata la costanza del primo dei caratteri cui accenna l'illustre autore. Queste incongruenze, in ogni modo, riguardano i rapporti fra traumi e lesioni delle parti molli, non quelli fra le diverse varietà di meccanismi fratturanti e le lesioni anatomopatologiche che nell'osso ad essi conseguono; questi rapporti a me paiono di gran lunga più importanti per la diagnosi di autolesione.

Nicoletti e Di Porto, nella perizia cui già accennai, seguirono un metodo diretto per risolvere il caso sottoposto al loro giudizio: ricercarono sperimentalmente sul cadavere quali lesioni nello scheletro e nelle parti molli si producessero con traumi simili a quelli denunziati, e quali altre con meccanismi da loro ritenuti più in uso nelle manovre autolesionistiche.

Il trauma denunziato dal soggetto da loro esaminato era il seguente: schiacciamento della mano da parte di un masso tufaceo a superficie irregolare del peso di circa 20 kg. lanciato da un compagno mentre egli stava con la mano distesa per raccogliere da terra un altro masso; la mano fu compressa fra i due corpi. Furono riscontrate abrasioni e flittene ematiche al dorso dell'indice e del medio della mano destra, e radiograficamente frattura assiale e trasversale al terzo inferiore della falange basale del medio destro, e frattura completa trasversale della diafisi della falange basale dell'indice.

Sul cadavere, usando il medesimo meccanismo traumatizzante, furono ottenute le seguenti lesioni: maciullamento delle parti molli; frantumazione dello scheletro in modo che le falangi ed i metacarpi venivano ridotti in minuti frammenti.

Ricorrendo a meccanismi supposti simili a quelli adoperati nell'autolesionismo, ottennero i seguenti risultati: stringendo le falangi delle dita sia in senso trasversale che in senso longitudinale fra le branche di una piccola morsa da banco o di una tenaglia comune, non riuscirono a provocare frattura anche se rendevano più intensa la stretta della tenaglia con un colpo secco di martello su una delle branche.

Appoggiando, senza stringerle, le falangi fra le branche della morsa e poi percuotendole violentemente in direzione perpendicolare al loro asse maggiore con un colpo secco dello strumento chiamato « taglietto » riuscirono a produrre fratture trasversali, complete, diafisarie.

Percuotendo in ultimo direttamente le falangi con una delle estremità di un arnese usato dai muratori detto « malepeggio » provocarono fratture a linee multiple, per lo più riproducenti la forma ad Y, molto simili a quelle riscontrate nell'operaio sospettato di autolesionismo.

In tutti gli esperimenti della 2ª e 3ª serie gli autori protessero le dita con spessi strati di ovatta. In base ai risultati ottenuti conclusero che le fratture presentate dal periziando non potevano essere prodotte dal trauma denunziato.

Il tentativo fatto dai due colleghi di portare elementi obiettivi anatomopatologici alla risoluzione del problema medico-legale della diagnosi di autolesione è certamente lodevole. Senza entrare, però, in merito alle conclusioni tratte nel caso da loro studiato, dirò subito che i risultati ottenuti nel cadavere non possono riprodurre esattamente quelli che, con identici traumi, possono osservarsi nel vivo. Vedremo dallo studio della nostra casistica come traumi consistenti nella caduta di massi del genere di quelli usati nella prima serie dei loro esperimenti, non producono nel vivo tutte quelle gravi lesioni ossee e delle parti molli da loro riscontrate nel cadavere, e come fratture si-

mili a quelle che presentava il loro soggetto possono verificarsi anche dopo caduta di pesi come quello da lui denunziato, accompagnate però da lesioni di continuo delle parti molli molto più cospicue di quelle osservate in quel caso.

Come dice il Borri, a proposito di tutte le ricerche sperimentali nel campo delle fratture, nel vivo intervengono certi momenti causali inafferrabili o mal determinabili, i quali modificano l'estrinsecazione del meccanismo bruto puro e semplice delle fratture. Basta accennare alla modificazione dell'indice di elasticità dei tessuti per mancanza del liquido sanguigno e della linfa scorrente nel reticolo endoteliale, alla rilassatezza dei tendini e dei legamenti articolari, alla mancanza del tono e di tutte le funzioni muscolari.

Se diverse sono le condizioni fra il cadavere ed il vivo nelle fratture da causa diretta, più arduo è il problema dei raffronti quando si tratti di fratture indirette. La violenza nelle fratture non è tutto; occorre lasciare una gran parte dell'azione patogenetica alla contrazione muscolare improvvisa che fissa l'osso e offre alle fratture le condizioni più favorevoli. Essa manca nel cadavere in cui è perciò impossibile produrre fratture indirette; nei bambini e negli ubbriachi, secondo Charpy, si verificano le stesse condizioni che nel cadavere.

Le basi d'orientamento, pertanto, per scoprire incongruenze fra il meccanismo patogenetico denunziato e lesioni obiettivamente esistenti, a me pare non possano essere fornite che dallo studio clinico e radiologico di numerose e svariate fratture. È certo che se da una numerosa serie di osservazioni risulterà che certe modalità lesive non possono andare disgiunte da particolari reperti obiettivi, o che, viceversa, determinate lesioni non possono verificarsi in seguito alle modalità di azione di alcuni traumi, si potranno fissare delle norme che, ammettendo o escludendo un rapporto causale fra il presunto infortunio e lo stato obiettivo del leso, forniscano direttive per risolvere l'arduo problema diagnostico di queste autolesioni. Lo studio deve consistere nella ricerca clinica e radiologica delle lesioni riscontrabili a carico delle ossa e delle parti molli a seconda della modalità con cui si estrinseca la forza dinamica, della sua intensità, della posizione in cui si trova il segmento scheletrico quando essa agisce, della forma, della superficie, del peso del corpo vulnerante, della direzione verso cui agisce la forza, della superficie su cui poggia l'arto fratturato.

Disponendo di un discreto materiale riguardante le fratture delle ossa lunghe delle mani e dei piedi constatate in un quinquennio fra i ferrovieri del Compartimento di Roma, ho creduto opportuno portare un contributo alla conoscenza dei rapporti cui ho più volte accennato, studiando le lesioni anatomo patologiche corrispondenti ai vari meccanismi fratturanti verificatisi in autentici infortuni sul lavoro. Le osservazioni da me fatte si prestano benissimo ad una simile indagine non solo perchè riguardanti soggetti tutti sani e di media età, ma perchè per tutti i casi, da me direttamente controllati all'inizio della lesione, durante il decorso ed a consolidazione avvenuta, potei avere conoscenza completa delle modalità del trauma, e la certezza assoluta che la denunzia del fatto corrispondesse a verità.

Ritengo superfluo accennare alla necessità, in uno studio siffatto, di un esame radiografico secondo le due normali del segmento osseo, il più precocemente possibile. Le linee di frattura, chiare e nette nei primi giorni, vanno gradatamente opacandosi per l'interposizione del callo, fino a scomparire del tutto dopo qualche tempo, ordinariamente, fra il 7° ed 8° mese.

Ricorderò a questo proposito, anche per l'importanza che esse possono avere in tema di pretestazione, le conclusioni cui è venuto l'Andrei nelle sue recenti ricerche intese a fissare a mezzo dell'immagine radiografica l'età delle fratture. Per quanto riguarda le falangi, i metacarpi ed i metatarsi già alla prima settimana si hanno smussamenti dei margini e degli spigoli ossei; qualche volta all'inizio della seconda settimana, ma in genere prima della fine della terza, compare il callo sotto forma di una delicata nuvola bianca; il callo si delimita nettamente alla fine della quarta; verso la fine della sesta e settima settimana raggiunge l'opacità dell'osso normale. Nel primo anno il callo rimane privo di struttura lamellare, che compare solo nel 13° e 14° mese dopo la frattura, ed è più o meno avanzata alla fine del secondo anno.

Dividerò l'esposizione della casistica in due parti, a seconda che le fratture interessino le ossa lunghe della mano o del piede, e farò precedere, come già dissi, ad essa brevi cenni sul contributo portato da altri autori all'argomento che ci riguarda.

Fratture delle ossa lunghe della mano.

Le fratture delle falangi sono le meno studiate. Ad eccezione di Bardenheuer che si è occupato specialmente di descrivere le fratture degli arti superiori, sono appena da menzionarsi gli autori che hanno fatto pubblicazioni in materia. Fra i moderni trattatisti ne parla un po' più diffusamente Kaufmann. Bär, però, si può dire che sia l'autore che ha dedicato ad esse uno studio più particolareggiato, raccogliendo un ricco materiale radiografico: alcune delle sue osservazioni possono essere utilizzate ai nostri fini.

Egli dice che nelle falangi terminali, le più esposte ai traumi, a seconda della violenza della forza e del modo di fissazione delle dita si possono avere fratture da schiacciamento della *tuberositas unguicularis* e della diafisi, fratture parcellari dell'epifisi articolare, o fratture longitudinali di tutta la falange. Al colpo di martello corrisponderebbe la frattura ad y oppure a piccolissime scheggie.

Le fratture longitudinali si produrrebbero costantemente quando una pressione in direzione dorso-ventrale viene esercitata su tutta la falange. Egli spiega a questo modo la loro patogenesi: la superficie a paletta dell'estremo ungueale dell'osso e le due porzioni articolari laterali costituendo i punti di appoggio della falangetta, sono sottoposti per i primi alla pressione di un corpo che agisca in direzione longitudinale; se questa pressione superi certi limiti, il segmento intermedio, concavo in basso, si fende longitudinalmente. Questa frattura può osservarsi o isolata, o combinata con la frattura della falange mediana; non è stata mai osservata la contemporanea frattura

della falange basale. Essa interessa più frequentemente il pollice; la linea di frattura spesso si prolunga fino all'articolazione.

Krönlein ha osservato fratture longitudinali anche a carico della falange basale del 4° e 5° dito, una volta in seguito ad un urto col pugno chiuso, e l'altra dopo una violenta torsione; non mi pare però eccezionale questo tipo di frattura con i meccanismi di flessione e di torsione. In un caso osservato da Bär si ebbe frattura della falange basale del pollice in seguito a schiacciamento del dito a piatto per parte di una porta scorrevole.

Nella caduta sulle dita distese Bär ha osservato fratture indirette delle falangi basali, interessanti la regione condiloidea distale di esse, dovute ad iperestensione, accompagnata da abduzione forzata, del dito sui rispettivi metacarpi.

In seguito a traumi diretti lo stesso Bär ha osservato fratture da inflessione nella porzione diafisaria di tutte le falangi: la linea di rottura era trasversale od obliqua a seconda della posizione del dito rispetto alla violenza che lo colpì.

Speciale attenzione ha richiamato il Bär su un genere di frattura che dice poco conosciuta dai clinici: è quella da strappamento che si produce nel punto di attacco del tendine estensore sulla falange terminale. Essa è caratterizzata da una più o meno marcata posizione in flessione della falange terminale, e non si può diagnosticare che mediante una radiografia bilaterale del dito. Varia è la sua patogenesi. Si può produrre in seguito ad un urto violento sull'estremità del dito che fletta fortemente la falange terminale, essendo le altre in estensione. Fra i casi citati vi è quello di un infermiere che volendo rimboccare un lenzuolo fra due materassi con le dita distese incontrò improvvisamente una resistenza che produsse violenta flessione della falange terminale, e quello di un signore che cacciando con forza la mano in tasca di un vestito nuovo urtò violentemenete un dito contro una cucitura. Altre volte la falangetta flessa è schiacciata da una porta che si chiude (meccanismo frequente negli infortuni da chiusura degli sportelli ferroviari); oppure è attanagliata, sempre mentre si trova in flessione, fra due corpi che tendono a combaciare fra di loro.

In seguito a torsione, Marchetti ha in due casi riscontrato frattura obliqua della falange del dito medio.

Per quanto riguarda i metacarpi, per molto tempo si credette che soltanto le cause dirette potessero provocare fratture.

Renault du Motey, Landosle, Vidal, hanno dimostrato la possibilità d'un meccanismo anche indiretto, negato da Boyer. Si ritiene, anzi, oggigiorno, che le fratture indirette sono più frequenti delle altre.

Le fratture dirette possono essere riportate o per caduta di un corpo sul metacarpo, o perchè la mano urta violentemente contro un corpo duro, o perchè essa è presa fra due corpi resistenti. Non poggiando mai il metacarpo, a causa della sua curva a concavità palmare, completamente su una superficie, lo schiacciamento vero dell'osso non si ha che nei traumi molto gravi (stritolamento); ordinariamente la frattura avviene per flessione. Reclus, De-

cubes, Delapchier, Tanton, dicono che in generale dopo questi traumi si ha una linea di rottura trasversale più o meno dentellata, nel punto su cui agì la forza. Quando esiste scomposizione il frammento prossimale non può dislocarsi molto perchè immobilizzato nelle sue congiunzioni col carpo e con le basi dei metacarpi vicini: quello distale invece segue il dito nella sua tendenza a flettersi, la testa si sposta in avanti e il frammento risale leggermente; la sua punta si palpa di solito dorsalmente e si accavalla con quella del frammento prossimale, quando la frattura è obliqua. Frequentemente si osserva anche deviazione laterale verso uno spazio interosseo.

Le fratture indirette possono prodursi in seguito a svariati meccanismi: flessione, torsione, strappamento. Quelle per flessione possono avvenire, o per raddrizzamento della curvatura normale (caduta sul palmo della mano, o sulla faccia palmare delle dita portate violentemente in estensione), o per esagerazione della curva aperta in avanti (caduta sul dorso della mano, colpo di pugno dato dorsalmente dai pugilatori). Dupuytren ha descritto un caso in cui la frattura avvenne col primo di questi meccanismi, in un soggetto che lottava contro un altro tenendo le mani palma contro palma, e le dita intrecciate. Nelle cadute sul pugno chiuso la base dei metacarpi è schiacciata dal peso del corpo, la testa riceve il colpo, e la frattura avviene nella parte mediana: è questa la causa più frequente delle fratture da esagerata curvatura. Con lo stesso meccanismo si può anche avere frattura del collo-capitello, come risulta dalle osservazioni di Malgaigne, Hamilton, Friedrich. In un caso descritto da Remy, una simile frattura si produsse in un soggetto che diede un pugno col dorso ad una pezza di stoffa che stava per cadere da uno scaffale (IV metacarpo). L'osso più facile a fratturarsi con questo genere di traumi è il IV, per la sua gracilità.

La linea di frattura da inflessione indiretta sarebbe per lo più obliqua in basso ed in avanti; si possono avere anche di frequente fessure a metà dell'osso; raramente si avrebbe una linea trasversale. Secondo molti autori, anzi, le fratture da causa diretta sarebbero sempre trasversali, e oblique quelle prodotte da flessione indiretta: vedremo come questa norma non sia esatta.

Alcuni tipi di frattura interessanti il I metacarpo sono stati in special modo studiati in rapporto alla loro patogenesi: sono quelli descritti da Lenoir e da Bennett. La frattura a tipo Lenoir colpisce la estremità distale e si osserva nei pugilatori. Si ha quando il colpo è portato lateralmente; il pugno non eseguisce completamente il suo movimento di rotazione e colpisce col margine radiale; la violenza si esercita sull'articolazione metacarpo-falangea; la testa del metacarpo è porata più in dentro che il corpo e la base, e la frattura avviene al collo per flessione. Con lo stesso meccanismo, secondo alcuni autori, la frattura può essere prodotta per strappamento invece che per flessione: la falange basale del pollice, quando la violenza colpisca specialmente questo segmento del dito, è spinta in avanti, e trasportando con sè il legamento glenoideo, strappa, con l'intermediario dei legamenti matacarpo sesamoidei, l'estremità distale del I metacarpo.

La frattura del Bennet, dal nome dell'autore che primo la studiò in modo particolare, può essere dovuta a varie modalità traumatiche: a caduta sull'estremità ungueale del pollice disteso o sull'eminenza tenare, oppure, più frequentemente, a un colpo dato con il pugno dal basso in alto o lateralmente. Varia sarebbe la patogenesi: secondo Dorny ed altri la frattura avverrebbe per strappamento con l'intermediario del legamento anteriore; secondo Tanton ed altri il meccanismo più frequente consisterebbe nella trasmissione diretta della violenza che ha colpito la testa del metacarpo sulla sua apofisi palmare, normalmente dobordante sulla faccia dorsale del trapezio, e successivo scoppio dell'apofisi stessa non sostenuta dalla diafisi lungo il suo asse.

La lesione anatomo-patologica della frattura tipo Bennett è nota: si ha distacco dell'apofisi con linea o verticale, o obliqua in basso ed in avanti; quando il colpo è molto violento si può anche avere un'altra linea, o trasversale, o obliqua in alto, in dietro e in fuori, che stacca tutta la base articolare, e non solo la apofisi, dalla diafisi (frattura ad y descritta dal Rolando).

Oltre che a carico del I metacarpo furono descritte da Jacob, Botte, Duroux, fratture similari nel II e III metacarpo, con distacco delle loro apofisi stiloidi. Esse sono dovute ad un movimento di flessione forzata della mano e successivo strappamento da parte dei tendini dei due radiali esterni che si inseriscono sulle apofisi stesse. Secondo Descubes la frattura della base del II metacarpo si verificherebbe in seguito a caduta sul pugno chiuso con la mano in flessione forzata, seguita da brusco tentativo di raddrizzamento del corpo. La frattura della base del IV si può avere quando ad un colpo dato sulla volta dei metacarpi la diafisi resista, e indirettamente avvenga flessione alla base dell'osso; quella del V per caduta sul bordo cubitale della mano a pugno chiuso e contrazione del tendine del cubitale posteriore.

Furono anche descritte da Schlatter e von Saar fratture dei metacarpi per torsione, meccanismo questo che a prima vista sembrerebbe impossibile, e che in ogni modo si verifica raramente. Esse potrebbero prodursi o in seguito a torsione di un dito, oppure in seguito a caduta sulle dita con torsione della mano, oppure per trazione violenta delle dita e torsione della mano.

Passate in rassegna le nozioni che ci fanno apprendere i precedenti studi sui vari tipi di frattura che possono verificarsi in seguito a diverse modalità traumatiche, descriverò i casi da me osservati.

Fratture delle falangi.

I. — *Fratture da schiacciamento o da compressione.*

1) N. 31710 del protocollo dell'Ispettorato Sanitario di Roma. Falegname di 28 anni. Mentre teneva la mano destra appoggiata sul pavimento, fu colpito da una scala di legno rovesciatasi. Alla radiografia: frattura trasversale, a margini dentellati, della diafisi della falange terminale del mignolo. Guarigione senza conseguenze dopo 54 giorni.

2) N. 15564. Manovratore di anni 36. Rimase col dito mignolo sinistro schiacciato fra il mantice di una vettura ferroviaria e il tenditore. Ferita lacero-contusa in corrispondenza della faccia dorsale della falange basale. Alla

radiografia: frattura obliqua completa al terzo medio della diafisi della falange basale; spostamento del frammento distale posteriormente e all'esterno. Il bordo del mantice colpì il dito in direzione obliqua. Guarigione dopo 74 giorni. Conseguenze residuate: anchilosi completa in leggera flessione dell'articolazione interfalangica prossimale del mignolo, e limitazione della flessione della falange basale sul metacarpo. Indennizzo assegnato 20 %.

3) N. 38402. Manovale di 33 anni. Rimase col dito medio destro schiacciato fra due ganci di congiunzione di due carri ferroviari. Riportò frattura comminuta esposta della falange terminale, che fu amputata. Guarigione dopo 30 giorni. Indennizzo assegnato 5 %.

4) N. 33359. Operaio aggiustatore di 27 anni. Rimase col dito pollice sinistro fortemente compresso fra un traversone metallico, ed una molla scattata dalla custodia di un repulsore. Il dito era appoggiato sul trasversone col suo margine esterno in modo che la compressione si esercitò sui capi articolari. Alla radiografia: distacco, per mezzo di una linea obliqua di frattura, del condilo interno della falange basale, Guarigione con conseguenze (anchilosi rettilinea della articolazione interfalangica). Indennizzo 5 %.

5) N. 36979. Operaio di 34 anni. Mentre stringeva un dado, il dito mignolo destro rimase schiacciato fra la morsa e la chiave con cui stringeva il dado. Riportò ferita lacero-contusa a lembo al polpastrello del dito e frattura trasversale a margini netti della diafisi della falange terminale. Guarigione senza conseguenze dopo 30 giorni. (Fig. 1ª).

6) N. 38471. Manovale di 32 anni. Rimase coll'anulare destro schiacciato fra il manico della lanterna e la sfera dello scambio (peso 30 kg. circa). Riportò frattura comminuta con appiattimento della palettta della falange terminale. Ferita lacero-contusa al polpastrello. Guarigione senza conseguenze dopo 85 giorni.

7) N. 13075. Cantoniere di 43 anni. Mentre teneva la mano destra appoggiata sulla sponda di un carro, gli cadde sopra una sbarra cilindrica di ferro (reggi copertone) del peso di oltre 30 kg. che lo colpì al dito mignolo. Ferita lacero-contusa in corrispondenza della falange basale; frattura comminuta all'unione della diafisi di questa falange con l'epifisi prossimale; scheggia libera verso il lato palmare. Guarigione dopo 44 giorni con rigidità metacarpo-falangea e anchilosi in leggera flessione dell'articolazione interfalangica prossimale. Indennizzo assegnato 6 %.

8) N. 13023. Operaio di 39 anni. Fu colpito al dito pollice sinistro, appoggiato sul banco di lavoro, dal margine sottile di una foglia di molla di acciaio. Riportò ferita lacero-contusa sull'interlinea dell'articolazione interfalangica, dorsalmente, e frattura scheggiata del terzo prossimale della falange terminale. Residuò anchilosi in estensione dell'articolazione interfalangica con fenomeni artritici. Inabilità al lavoro per 34 giorni. Indennizzo: 6 %.

9) N. 14939. Pulitore di 44 anni. Mentre teneva la mano destra appoggiata sul traversone di un carro, gli cadde sopra la sponda mobile di esso. Alla radiografia: frattura trasversale, leggermente ondulata, al terzo medio della falange media dell'anulare. Guarigione senza conseguenze dopo 84 giorni.

10) N. 34227. Macchinista di anni 30. Rimase con la mano destra, a dita semiflesse, schiacciata fra un cuscinetto e una biella motrice improvvisamente messasi in movimento. Riportò vaste ferite lacero-contuse da ambo i lati della mano, in corrispondenza delle articolazioni metacarpo-falangee. Alla radiografia: frattura trasversale, a margini dentellati, della diafisi della falange basale dell'anulare con accentuato spostamento del frammento distale in avanti e all'interno; frattura comminuta della falange basale del medio a frammenti irregolari; linea di frattura trasversale, a margini ondulati, senza scomposizione di frammenti, al terzo medio della diafisi della falange basale dell'indice. La lesione non è ancora guarita all'epoca della redazione del lavoro. (Fig. 2ª).

11) N. 22755. Manovale di 41 anni. Fu colpito alla mano destra poggiante contro il suolo da una trave di ferro a superficie liscia. Non soluzioni di continuo delle parti molli. Radiograficamente: frattura scomposta, trasversale, a margini irregolari, all'unione della diafisi della falange basale del mignolo con l'epifisi prossimale; altra frattura a forma semilunare al terzo medio all'in-

circa della falange basale dell'anulare. Residuò anchilosi in leggera flessione della articolazione interfalangica prossimale del mignolo, e lieve rigidità in leggera flessione della stessa articolazione dell'anulare. Durata dell'inabilità 86 giorni. Indennizzo: 15 %.

12) N. 12465. Manovale di 36 anni. Nel chiudere lo sportello di un carro rimase col pollice destro schiacciato fra i due battenti. Riportò ferita lacero-contusa al polpastrello, con ematoma sottoungueale. Alla radiografia: frattura obliqua, dentellata, della diafisi della falange terminale. Guarigione senza conseguenze dopo 41 giorni.

13) N. 26380. Operaio di 49 anni. Mentre faceva leva con un palo di ferro, per slittamento di questo rimase col dito mignolo destro compresso fra il paletto stesso e un ferro che si trovava sul suolo. Radiograficamente: frattura trasversale, a margini netti, nella diafisi della falange terminale, con spostamento dorsale del frammento distale. Guarigione senza conseguenze dopo 51 giorni.

14) N. 6465. Fucinatore di anni 40. Rimase col dito pollice sinistro schiacciato fra il piano della forgia e un maione che sollevava e gli sfuggì dalla mano destra. Ferite lacero-contuse al margine interno ed esterno del pollice con frattura comminuta della falange terminale e distacco del condilo interno. Il dito poggiava col margine esterno e fu colpito sul margine interno. Guarigione senza conseguenze dopo 59 giorni.

15) N. 31512. Cantoniere di 25 anni. Mentre faceva leva con un paletto per levare un chiodo da una traversa, essendogli sfuggita la presa, la mano destra andò a battere violentemente contro una breccia; il dito anulare rimase compresso fra il paletto e la pietra. Ferita lacero-contusa in corrispondenza della falange mediana dell'anulare, lato dorsale, nel punto in cui il dito battè contro la breccia a superficie irregolare e tagliente. Frattura trasversale al terzo medio della falange suddetta a margini lievemente dentellati. Residuò callo osseo voluminoso irregolare, con anchilosi rettilinea dell'articolazione interfalangica prossimale. Durata dell'inabilità 65 giorni. Indennizzo assegnato: 5 %.

16) N. 33988. Manovale di 26 anni. Sul dito medio destro, appoggiato contro il suolo, gli cadde un ceppo del peso di Kg. 20 a superficie liscia. Riportò ferita lacero-contusa in corrispondenza della faccia dorsale della falange basale del dito stesso e distacchi parcellari degli strati corticali dell'osso, al lato radiale; addensamento delle trabecole ossee nella diafisi. Guarigione senza conseguenze dopo 10 giorni.

17) N. 27272. Cantoniere di 45 anni. Mentre faceva leva con un palo di ferro per scalzare una traversa, il dito medio destro battè violentemente contro la traversa stessa andando ad urtare contro un sassolino che vi si trovava sopra. Riportò ferita lacero-contusa al polpastrello del dito che urtò con il sasso. Radiograficamente: appiattimento notevole della paletta della falange terminale, e fessura a ı della diafisi. Guarigione senza conseguenze dopo 14 giorni.

18) N. 33359. Operaio di 34 anni. Rimase col dito pollice sinistro compresso fra un traversone ed una custodia; il dito poggiava sul margine esterno. Alla radiografia: frattura intraarticolare della falange basale del dito, interessante il condilo interno dell'epifisi distale. Residuò rigidità notevole dell'articolazione. Durata dell'inabilità 40 giorni. Indennizzo assegnato 5 %.

19) N. 33916. Fucinatore di 30 anni. Mentre era intento a « sbavare » un bollone, un colpo di maglio lo colpì sul dito indice sinistro. Riportò ferita lacero-contusa in corrispondenza della falange basale, dorsalmente. Alla radiografia: frattura obliqua, a becco di clarino, dell'estremo prossimale di detta falange con linea che dal centro della diafisi si dirige verso l'epifisi prossimale rimanendo extraarticolare; nella diafisi si parte un'altra linea di frattura trasversale, congiungentesi con la precedente. Guarigione con limitazione della flessione sul metacarpo e sulle articolazioni interfalangiche. Inabilità residuata 7 %. Durata dell'inabilità temporanea 63 giorni.

20) N. 43653. Manovale di 28 anni. Mentre sollevava il carrello di un tender rimase coll'estremità del dito anulare destro schiacciata fra due parti

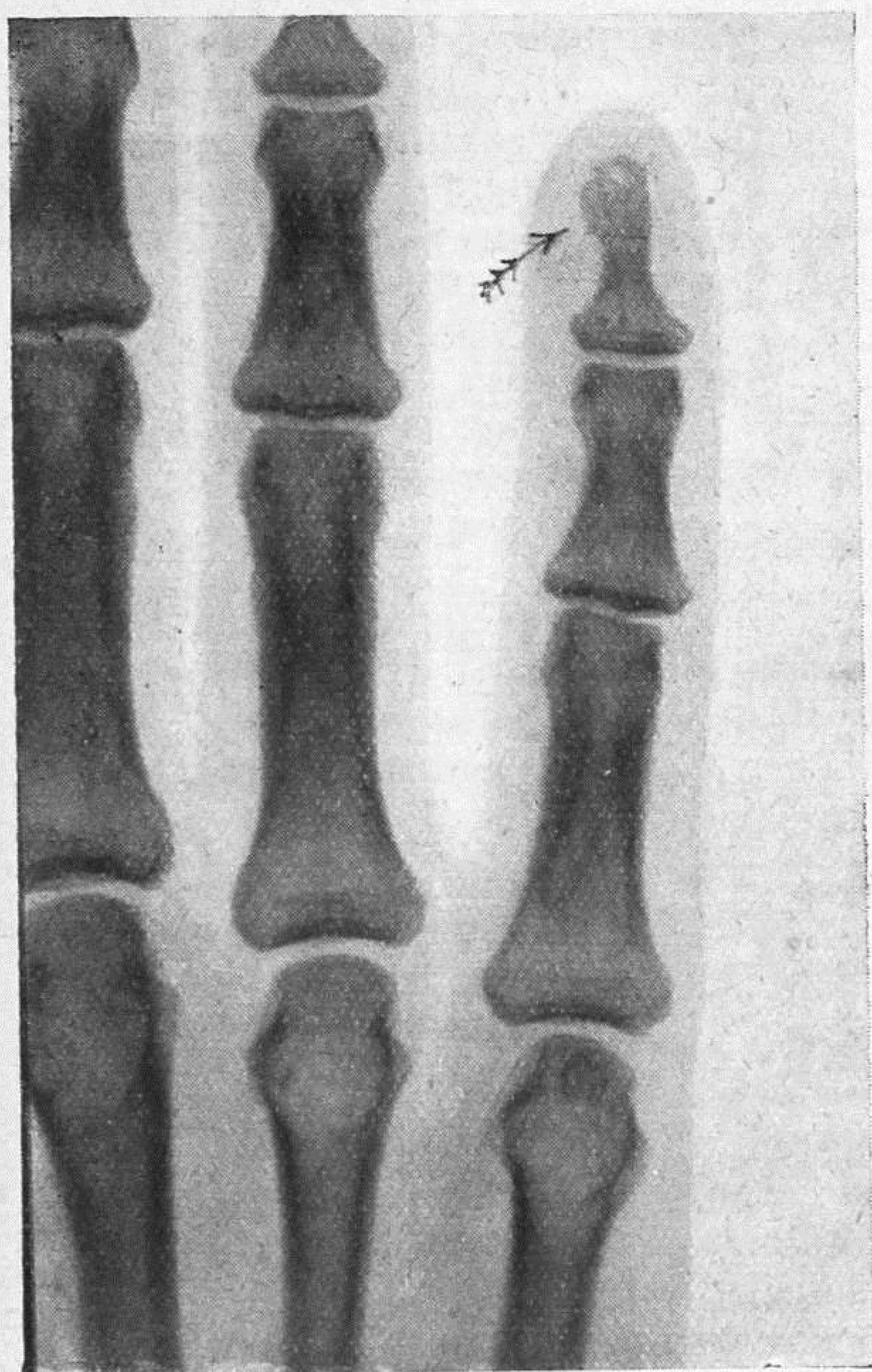


Fig. I (Caso V).

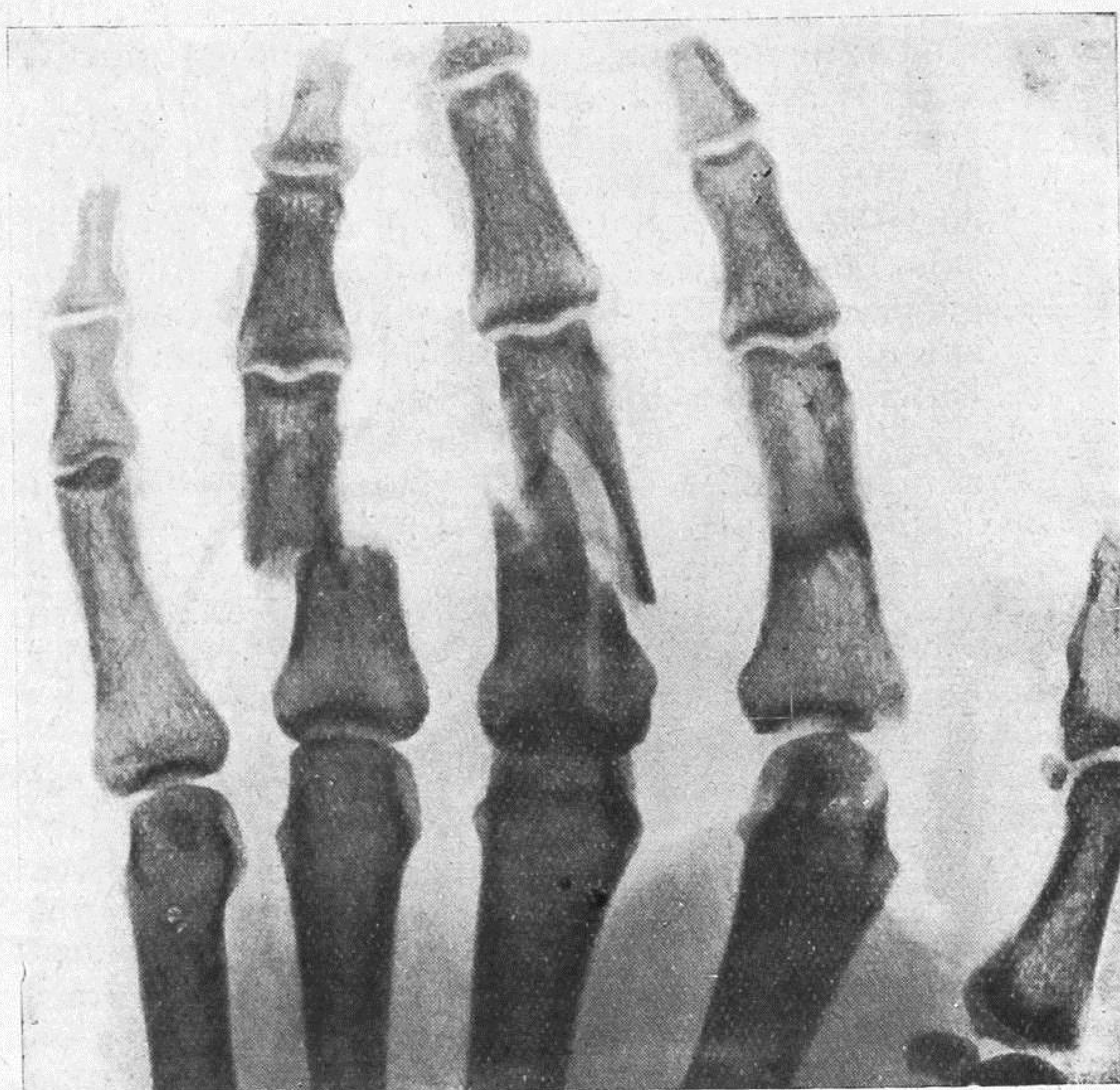


Fig. 2 (Caso X).

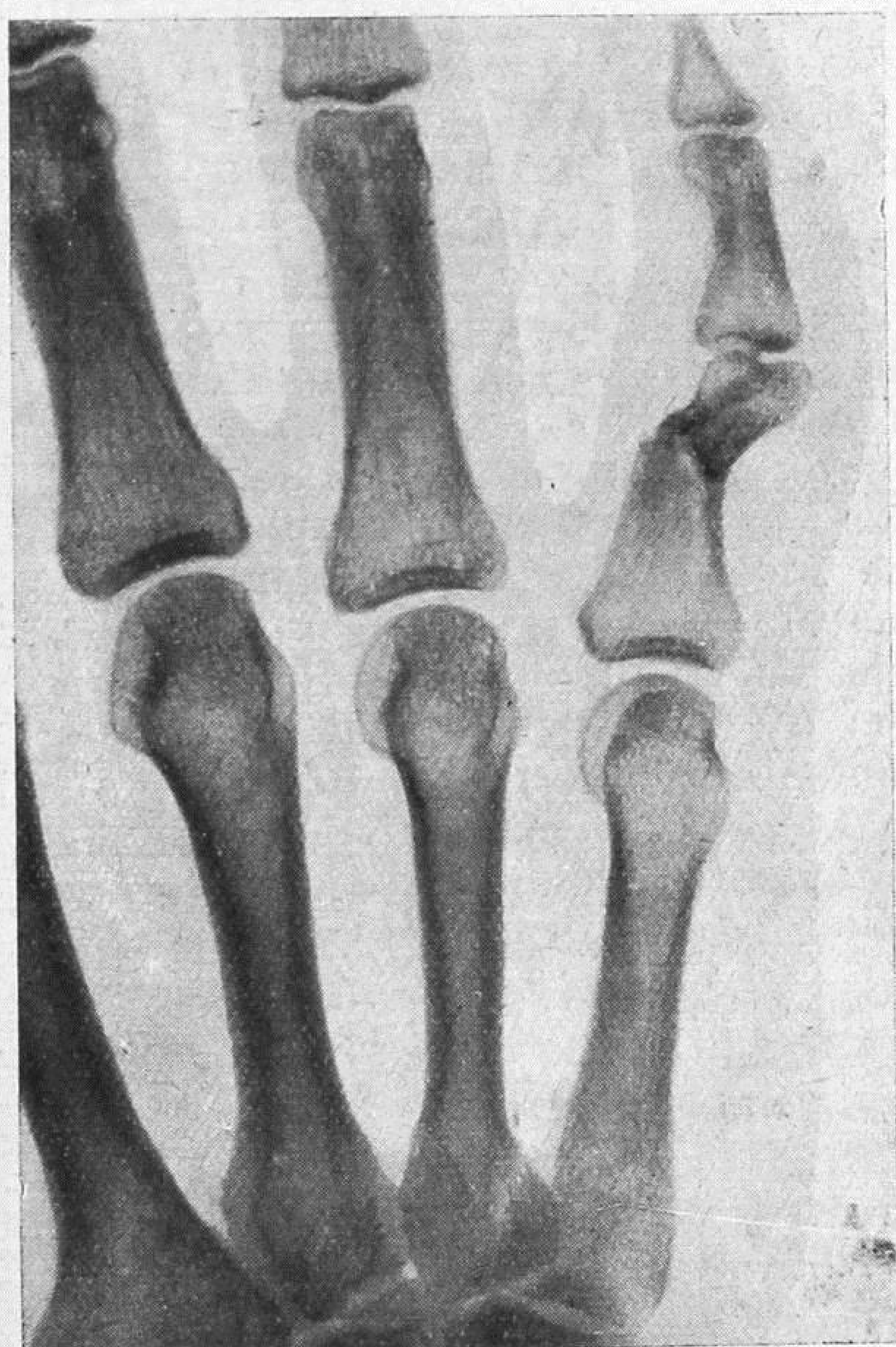


Fig. 3 (Caso XXIV).

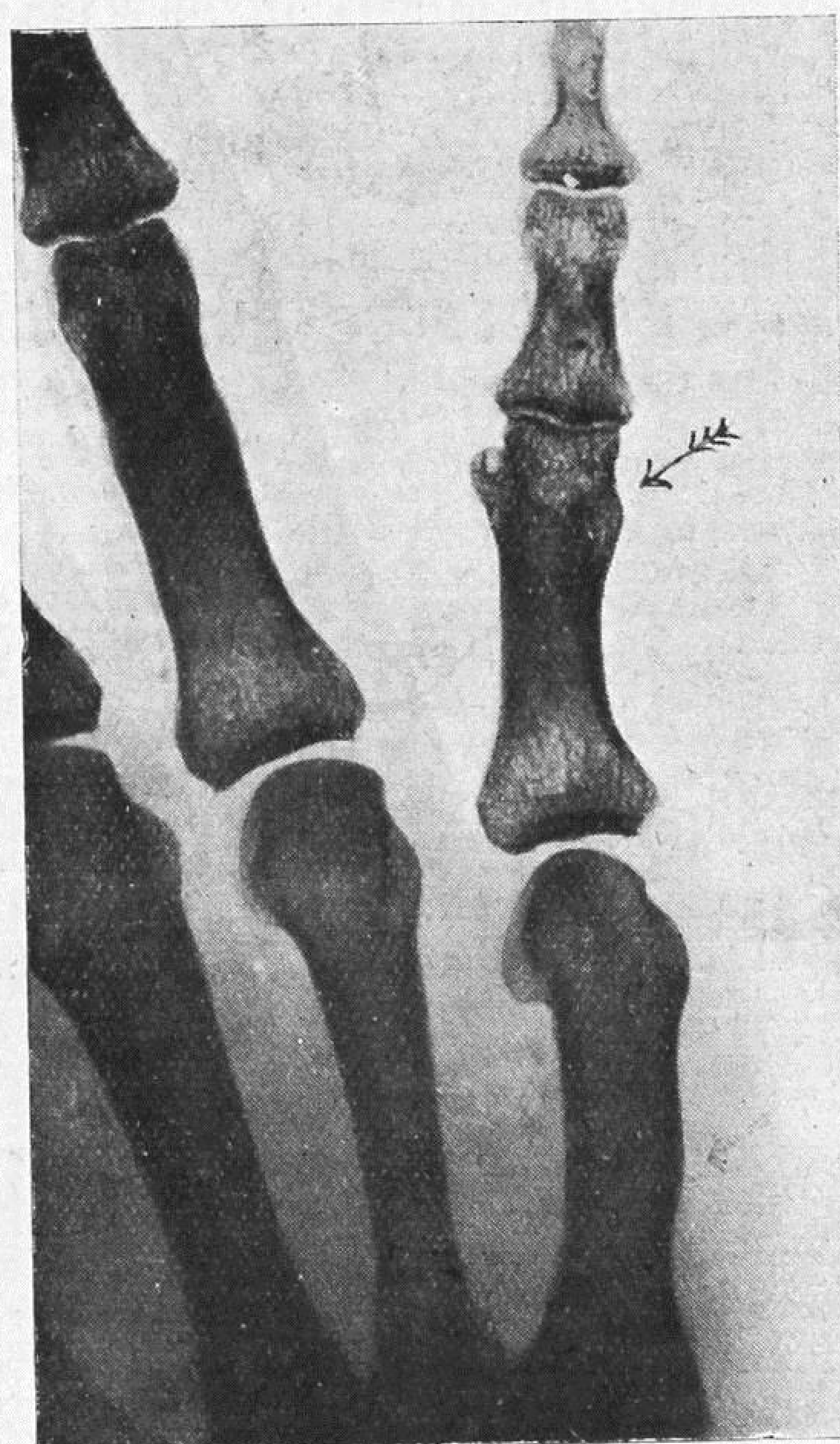


Fig. 4 (Caso XXVII).

di esso. Egli sottrasse violentemente il dito alla stretta, riportando asportazione dell'unghia e di brandelli di cute; la falange terminale a causa della profonda ferita lacero-contusa prodottasi, rimase scoperta. Alla radiografia: schiacciamento della paletta con scheggiatura della tuberositas unguicularis. Guarigione senza conseguenze dopo 60 giorni.

21) N. 37392. Manovale di anni 30. Nel chiudere lo sportello di un carro rimase col dito indice sinistro schiacciato fra i due battenti, e precisamente fra l'occhiello di uno ed il nasello dell'altro. Riportò ferite lacero-contuse in corrispondenza della base del dito da ambo le facce: frattura della falange basale comminuta in prossimità dell'epifisi prossimale. Guarigione con conseguenze dopo 40 giorni. Inabilità residuata: limitazione della flessione del dito sul metacarpo e della falange mediana sulla basale per callo osseo deforme. Indennizzo assegnato 10 %.

21-bis) N. 42244. Manovale di 41 anno. Mentre spingeva un carro merci, uno sportello a *coulisse* si chiuse improvvisamente schiacciandogli il dito medio destro. Riportò frattura trasversale completa della diafisi della falange basale, a margini irregolari, senza spostamento di frammenti: piccola fessura obliqua che incontra verso il margine esterno del dito la precedente linea di frattura. Guarigione senza conseguenze dopo 40 giorni.

II. — *Fratture da flessione da causa diretta.*

22) N. 35405. Fuochista di 23 anni. Battè violentemente il margine interno della falange terminale del dito anulare sinistro contro una lamiera tagliente. Ferita lacero-contusa nel punto ove avvenne l'urto; distacco dell'epifisi prossimale di detta falange a mezzo di una linea obliqua; spostamento del frammento distale all'esterno. Guarigione senza conseguenze dopo 45 giorni.

23) N. 17629. Cantoniere di 18 anni. Sdrucciolò sul terreno bagnato mentre trasportava sulle spalle alcuni attrezzi. Durante la caduta, mentre la mano sinistra poggiava al suolo con i polpastrelli delle dita, fu colpito all'indice dal bordo non tagliente di un piccone scivolatogli dalla spalla. Non vi furono lesioni delle parti molli. Alla radiografia: frattura a margini leggermente dentellati in direzione lievemente obliqua della diafisi della falange basale, con spostamento angolare dei frammenti verso il lato palmare. Inabilità residuata: incompleta flessione della falange mediana su quella basale, valutata al 5 %. Durata dell'inabilità 117 giorni.

24) N. 35044. Manovale di 33 anni. Mentre trasportava dei ceppi di ghisa da freno cadde con la mano destra iperdistesa. Con le stesse modalità del caso precedente uno dei ceppi lo colpì col suo margine sottile e scabroso al bordo cubitale del mignolo. Frattura esposta, a margini irregolari, diafisaria, in direzione trasversale della falange basale; spostamento notevole dei frammenti verso il lato radiale secondo la direzione della forza che colpì il dito. Inabilità residuata: anchilosi in flessione dell'articolazione interfalangica prossimale. Durata dell'inabilità 63 giorni. Indennizzo assegnato 10 %. (Fig. 3ª).

25) N. 25859. Cantoniere di 30 anni. Gli cadde sul pollice destro, appoggiato col polpastrello contro una pompa, un tubo di ferro del peso di oltre Kg. 30. Riportò ferita lacero-contusa in corrispondenza della faccia dorsale della falange basale. Alla radiografia: frattura trasversale, a margini dentellati, al terzo medio della falange basale con spostamento angolare dei frammenti con vertice verso l'interno, secondo la direzione della forza che colpì il dito. Guarigione senza conseguenze dopo 50 giorni.

III. — *Fratture da flessione da causa indiretta.*

26) N. 35423. Operaio di 34 anni. Mentre si trovava col dito medio destro incastrato nell'incasso di una biella motrice, eseguì dei movimenti di lateralità per liberarlo. Durante uno di questi, avendo flesso violentemente il dito lateralmente riportò frattura. Alla radiografia: frattura obliqua completa, dall'alto al basso e dall'interno all'esterno, con distacco dell'epifisi prossimale della

falange basale; spostamento del moncone distale all'interno e all'indietro. Inabilità residuata: limitazione della flessione del dito sul metacarpo e rigidità dell'articolazione interfalangica prossimale. Durata dell'inabilità temporanea 69 giorni. Indennizzo assegnato 5 %.

27) N. 32635. Operaio di 36 anni. Nello scendere da un carro scivolò e battè la mano destra in estensione contro il montatoio: il mignolo specialmente si arrovesciò all'indietro in iperestensione. Alla radiografia: frattura trasversale sulla falange basale, con distacco completo dell'epifisi distale. Guarì dopo 35 giorni con conseguenze consistenti in anchilosi rettilinea dell'articolazione interfalangica prossimale. Indennizzo: 5 %. (Fig. 4ª).

28) N. 35575. Manovale di 30 anni. Cadde battendo contro il suolo con l'indice destro in iperestensione. Riportò distacco parcellare del condilo interno dell'epifisi distale della falange basale. Guarigione dopo 47 giorni con conseguenze consistenti in deviazione della falange mediana all'interno, appiattimento e rigidità dell'articolazione prossimale. Indennizzo: 5 %.

29) N. 12961. Operaio di 39 anni. Mentre tagliava con una cesoia una lamiera di acciaio urtò violentemente con la falange terminale del pollice contro uno dei margini della lamiera già recisa. L'urto produsse flessione forzata della falange stessa su quella basale che, infilata in iperestensione nell'anello della cesoia, non potè seguire il movimento. Si ebbe così inflessione del capo articolare distale della falange basale. Alla radiografia: frattura obliqua incompleta dell'epifisi distale della falange basale, con distacco parziale del condilo interno. Vi fu anche ferita lacero-contusa con perdita dell'unghia sul dorso della falange ungueale ove avvenne l'urto contro il bordo tagliente della lamiera. Residuò limitazione del movimento di flessione sull'interfalangica. Durata dell'inabilità 152 giorni, per suppurazione della ferita. Indennizzo assegnato: 5 %.

IV. — *Fratture da torsione.*

30) N. 28268. Operaio di 18 anni. Mentre torniva un bossolo da proiettile, rimase col dito mignolo sinistro impigliato fra esso e la ruota a smeriglio, la quale continuando la sua rotazione causò un movimento di torsione del dito. Riportò ferita lacero-contusa al 4° spazio interdigitale e al dito anulare. Nel punto su cui esercitò la sua azione la ruota si verificò una frattura a scheggie longitudinali, irregolari, interessanti la corticale della falange basale del mignolo, a partire dall'epifisi distale fino al terzo superiore della diafisi. Si ebbe, in una parola, un vero arruotamento dell'osso. Guarigione col dito flesso ad angolo retto sull'interfalangica prossimale. Durata dell'inabilità 56 giorni. Indennizzo assegnato: 10 %.

31) N. 39832. Manovale di 38 anni. Mentre spingeva una ruota di tubi di piombo, invece di imprimere il movimento con la palma della mano, diede un colpo violento con la punta del dito medio sinistro. Il dito subì un movimento di torsione da sinistra a destra. Alla radiografia: frattura elicoidale in direzione obliqua dall'alto in basso e dall'interno all'esterno della falange basale, la quale risultò divisa in due segmenti: uno più piccolo distale, l'altro più grande prossimale. Guarigione dopo 32 giorni senza conseguenze.

32) N. 33655. Manovale di 29 anni. Mentre tirava un carrello scivolò andando ad urtare violentemente col pollice destro esteso contro il suolo. Nella caduta il corpo, gravitando sul dito, fece compiere a questo un rapido movimento di torsione da sinistra a destra, prima di abbattersi a terra. Alla radiografia: fessura a V con apice diretto inferiormente, sulla diafisi della falange basale. Guarigione senza conseguenze dopo 53 giorni.

33) N. 43449. Guardiasala di 39 anni. Mentre sollevava una griglia di ferro da anticamera, del peso di 15 Kg., tenendo le dita infilate negli interstizi, avendo ad un certo punto abbandonato la presa con una delle mani, la griglia compiè un movimento di rotazione nel quale trascinò il dito medio destro incastrato in uno degli interstizi. Alla radiografia: frattura costituita da due linee formanti un V ad apice inferiore nella diafisi della falange basale; da una delle branche del V si parte una piccola fessura verso l'epifisi prossimale. Guarigione senza conseguenze dopo 22 giorni. (Fig. 5ª).

Fratture dei metacarpi.

I. — *Frattura da flessione da causa diretta.*

Si tratta di fratture provocate o da caduta d'un corpo pesante sul dorso della mano, o da urto violento d'un metacarpo contro una superficie resistente, o da colpi di martello inferti sul dorso.

34) N. 41638. Manovale di 21 anno. Nello scaricare una piallatrice la mano sinistra rimase sotto il suo peso. Riportò frattura trasversale diafisaria del 2° metacarpo, con l'estremità del frammento distale spostata posteriormente. Guarigione senza conseguenze dopo 40 giorni.

35) N. 38782. Manovale di 22 anni. Mentre scaricava delle mattonelle di carbone fu colpito al lato radiale della mano sinistra da una di esse lanciata da un compagno. Alla radiografia: frattura obliqua dall'alto in basso e dall'interno all'esterno della diafisi del 1° metacarpo, a margini dentellati; spostamento del moncone distale all'esterno. Guarigione senza conseguenze dopo 115 giorni.

36) N. 19165. Macchinista di 41 anni. Si colpì con una martellata sul dorso della mano sinistra. Alla radiografia: frattura come la precedente alla parte mediana della diafisi del 2° metacarpo, con minor spostamento di frammenti. Guarigione senza conseguenze dopo 15 giorni.

37) N. 35298. Muratore di 26 anni. Fu colpito alla mano destra da una pietra caduta da un carrello. Riportò escoriazione al dorso della mano e frattura fra il terzo medio e quello superiore della diafisi del IV e V metacarpo, in direzione obliqua, dal basso in alto e dall'interno all'esterno, a margini dentellati. Residuarono calli ossei grossi, dolenti. Indennizzo assegnato: 5 %. Durata dell'inabilità temporanea 56 giorni.

38) N. 34201. Operaio aggiustatore di 35 anni. Mentre reggeva una chiave con la mano sinistra un operaio lo colpì con un colpo di mazza verso il margine cubitale. Alla radiografia si osservano due fessure longitudinali nella diafisi del V metacarpo, unite da una fessura longitudinale in modo da formare un H. Guarigione senza conseguenze dopo 43 giorni.

39) N. 43850. Manovale di 32 anni. Mentre teneva la mano sinistra appoggiata sul gradino di una scala aerea gli cadde una mensoletta di ferro da isolatore elettrico; l'urto avvenne di striscio, essendo poi il corpo caduto in terra. Alla radiografia: frattura del IV metacarpo sinistro, all'incirca al suo terzo medio, obliqua dal basso in alto e dall'interno e all'esterno e posteriormente. Guarigione senza conseguenze dopo 50 giorni.

40) P. A. Ispettorato ferroviario. Mentre giuocava a carte diede col margine cubitale della mano sinistra un forte colpo contro il margine di un tavolino di marmo per «bussare». Riportò frattura trasversale all'unione del terzo medio col terzo distale del V metacarpo, a margini dentellati, senza spostamento di frammenti. Guarigione completa.

41) N. 13746. Manovratore di 42 anni. Mentre agganciava un carro di una locomotiva, fu colpito sul dorso della mano destra dal gancio di attacco. Alla radiografia: frattura obliqua dall'alto in basso e dall'esterno all'interno, all'unione della diafisi con l'epifisi prossimale del II metacarpo, con spostamento del frammento diafisario all'esterno. Guarigione senza conseguenze dopo 64 giorni.

42) N. 6938. Manovale di 27 anni. Rimase con la mano sinistra compressa fra i due battenti di uno sportello di un carro merci. Riportò contusione al ginocchio sinistro e frattura al terzo medio del III e IV metacarpo sinistro in direzione trasversale, a margini dentellati. Guarì con conseguenze consistenti in limitazione della flessione del dito medio sul metacarpo, calli ossei irregolari per spostamento posteriore dei frammenti distali. Indennizzo assegnato 5 %. Durata dell'inabilità 92 giorni.

43) N. 43523. Manovale di 22 anni. Mentre scendeva da un bagagliaio con un fascio di documenti sotto il braccio, scivolò e cadde battendo a terra il dorso della mano destra chiusa a pugno. Alla radiografia: frattura tra-

sversale, a margini ondulati, al terzo medio della diafisi del II metacarpo. Guarigione senza conseguenze dopo 50 giorni.

43-*bis*) N. 24138. Operaio di 31 anno. In seguito ad investimento fra un camion da lui guidato e un tram rimase con la mano sinistra, che era flessa sul volante, schiacciata fra il volante stesso e alcune bombole di ossigeno che erano ruotolate dal cassone. Non lesioni delle parti molli. Radiograficamente: frattura obliqua dall'alto in basso, e dall'interno all'esterno all'unione della testa con la diafisi del IV metacarpo; altra frattura multipla interessante la base del V metacarpo.

Guarigione senza conseguenze dopo 60 giorni.

II. — *Fratture da flessione da causa indiretta.*

44) N. 633. Cantoniere di 37 anni. Nello stringere una chiavarda scivolò e cadde all'indietro, facendo gravare il peso del corpo sulla mano destra chiusa a pugno, e poggiante con la testa dei metacarpi contro il brecciame della linea ferrata. Alla radiografia: frattura leggermente obliqua dall'alto in basso e dall'interno all'esterno del collo del III metacarpo (tipo Malgaigne); dalla linea di frattura si dipartono due fessure longitudinali interessanti la testa; frattura obliqua diretta dall'esterno all'interno all'unione della diafisi con l'epifisi distale del II metacarpo; altra linea di frattura irregolare in direzione quasi trasversale al collo del IV metacarpo, senza spostamento di frammenti. Residuò rigidità in flessione leggera della articolazione metacarpo-falangea delle tre dita, con mano cava. Indennizzo assegnato 15 %. Durata dell'inabilità 53 giorni.

45) N. 37759. Operaio di 35 anni. Mentre stringeva un dado scivolò e battè violentemente il dorso del pollice flesso contro il suolo. Alla radiografia si constata una duplice frattura del I metacarpo: una a tipo Bennett alla base, e l'altra a tipo Lenoir alla testa. Guarigione senza conseguenze dopo 57 giorni.

46) N. 42843. Manovale di 34 anni. Cadde all'indietro battendo contro il suolo con l'articolazione metacarpo-falangea, del pollice, essendo il dito in estensione. Frattura dell'epifisi distale del I metacarpo, tipo Lenoir. Guarigione senza conseguenze dopo 53 giorni.

III. — *Fratture da strappamento.*

47) N. 17497. Capo tecnico di 41 anno. Comprimeva fortemente col pollice una leva cilindrica; ad un certo punto alla leva mancò la resistenza e il soggetto fece una pressione a vuoto; il dito fu violentemente abdotto ed iperesteso. Frattura tipica del Bennett. Guarì senza conseguenze. Non abbandonò il servizio, date le sue mansioni di vigilanza.

48) N. 41286. Manovale di 31 anno. Cadde dall'alto di un carro battendo l'eminenza tenare destra, avendo il pollice in estensione, contro il suolo. Frattura tipica del Bennett. Guarigione senza conseguenze dopo 121 giorni. (Fig. 6ª).

49) N. 24464. Operaio di 33 anni. Cadde con l'arto superiore sinistro abdotto posteriormente, battendo il pollice iperisteso contro il suolo. Alla radiografia: frattura del I metacarpo a tipo Bennett, senza scomposizione di frammenti. Guarigione senza conseguenze dopo 38 giorni.

FRATTURE DELLE OSSA LUNGHE DEI PIEDI.

Se la diagnosi di autolesionismo riesce molto difficile per le fratture delle mani, insormontabili addirittura si possono dire le difficoltà che esistono per giudicare provocate le fratture dei piedi. Il meccanismo autolesionistico, infatti, non differisce affatto da quello con cui sogliono verificarsi le fratture

ordinarie da infortunio, data la limitatissima varietà di modalità traumatiche che si constata nella produzione di queste ultime. Si tratta quasi sempre di fratture causate da caduta di pesi, o da stritolamento da parte di ruote di veicoli. Per la diagnosi di autolesione, quindi, difficilmente si può fare assegnamento su possibili incongruenze fra il trauma denunziato e le lesioni obiettivamente riscontrate; quasi sempre la lesione è stata prodotta col meccanismo indicato dall'operaio, corrispondente ad un effettivo trauma lavorativo, salvo che questo fu fraudolentemente provocato. Il giudizio medico-legale, perciò, non può basarsi che sulla indagine extra-clinica.

Tuttavia accennerò anche alle varietà anatomo-patologiche che si constatano con i diversi meccanismi anche in queste fratture, allo scopo precipuo di esaminare se risulti confermata qualcuna delle norme d'orientamento che si possono dedurre dalla casistica riguardante le fratture delle mani.

Le fratture delle falangi sono state poco studiate dagli autori a causa della loro scarsa importanza clinica, e per il fatto che esse, nei gravi traumi che colpiscono i piedi, passano in seconda linea di fronte alle altre più gravi lesioni che con esse coesistono.

Le falangi più colpite sono quelle dell'alluce, a causa del loro volume, della loro lunghezza, e della loro posizione marginale. Secondo Malgaigne sarebbe più frequente la frattura della falange basale; secondo Plagemann quella della falange terminale. Il meccanismo con cui le fratture di solito si producono è quello diretto, lo stritolamento per lo più. Quando però la violenza del trauma comprimente è minore, si può parlare di frattura vera e propria. Secondo Plagemann 10 volte su 24 dopo traumi diretti si ha frattura esposta. Frequentemente si ha frattura comminuta; Krönlein ha anche osservato fratture a T e Y.

Le fratture indirette si hanno per urto dell'estremità di un dito (per lo più, a causa della sua lunghezza, l'alluce) contro un corpo duro. Con questo meccanismo si ha esagerazione della curvatura della falange basale e susseguente frattura per flessione, o nella diafisi, in direzione trasversale od obliqua, o nelle epifisi; queste ultime fratture sono di solito parziali ed interessano un condilo.

Più studiate sono state le fratture dei metatarsi. Secondo gli autori si ha con maggiore frequenza il meccanismo traumatizzante diretto, consistente o nella caduta di grossi pesi sul dorso del piede (flessione) o nello stritolamento a mezzo di una ruota.

Sono più esposti ai traumi diretti i metatarsi mediani, sia simultaneamente che isolatamente, data la loro sporgenza sulla volta del piede (22 volte su 30, secondo Guénot). Il II metatarso è quello più frequentemente leso, anche isolatamente (Lusena, Bonnet, Mouchet) a causa della sua maggiore lunghezza, minore mobilità, e maggiore sottigliezza, e per il fatto che nello schiacciamento della volta esso è sottoposto più degli altri alla forza comprimente, essendo il metatarso che prende più intimamente contatto col suolo. Il Lusena in un suo studio descrisse tre casi di frattura tipica da caduta di pesi, interessante sempre quest'osso. Possono anche esere lesi, per traumi che col-

piscano i margini del piede, specie in seguito a cadute da cavallo, il I ed il V; poichè però il I è un osso voluminoso e resistente occorrono traumi molto violenti per fratturarlo.

Nelle fratture non dovute a stritolamento la lesione avviene per flessione in seguito a raddrizzamento della normale curva ossea, concava plantarmente. La rottura di solito interessa la porzione mediana della diafisi, e più specialmente (Reclus) l'unione del terzo anteriore col terzo medio, il così detto collo.

La linea di frattura è qualche volta trasversale, altre volte obliqua, irregolare, seghettata. Sono state anche osservate fratture a V con angolo aperto anteriormente, ed a becco di flauto interessanti la metà anteriore dell'osso, con linea diretta all'avanti e all'indietro (Schulte, Mannoury). Qualche volta, quando il trauma non è grave, si hanno fratture incomplete, consistenti in fessure oblique, semplici o multiple, o a spirale.

Le fratture da causa indiretta sono molto conosciute essendo state specialmente studiate nei soldati, fra i quali questo genere di lesione si constata più frequentemente.

Esse sono dovute per la più a marce forzate (il così detto piede forzato), ma possono osservarsi anche in seguito ad un passo falso su terreno disuguale o su pietre o su altri corpi resistenti, al salto, alla caduta da un luogo alto. Altre volte la frattura è avvenuta per il semplice scivolamento dal bordo d'un marciapiede o dal gradino di una scala, per estensione forzata e adduzione prolungata del piede.

In seguito a passo falso il metatarso che subisce la frattura è quello al di sotto del quale si trova la resistenza; esso cede nel punto più debole, costituito dal collo, o dal terzo anteriore della diafisi.

Con le altre modalità traumatiche accennate sono più soggetti a fratturarsi i metatarsi mediani. Muskat su 155 casi osservati in soldati tedeschi constatò 84 volte fratture del II; 57 del III; raramente si ha frattura del IV e V. La maggior frequenza nei primi è dovuta, secondo Beely, al fatto che i punti anteriori di appoggio della volta plantare sono costituiti dal I e III metatarso.

Secondo Muskat, anzi, il fatto che non si ha mai contemporaneamente frattura di queste ossa indicherebbe che i punti d'appoggio costituiti dalle due teste sono indipendenti. Altri autori, però, hanno osservato nel piede forzato frattura contemporanea del II e III e qualche volta anche del IV, constatazione questa della massima importanza per non far escludere anche in questi casi la verisimiglianza di quella causa etiologica.

Varie sono le teorie emesse per spiegare il meccanismo di frattura del piede forzato. Quantunque si tratti di una lesione che interessa più la medicina legale militare che l'infortunistica ricorderò le opinioni più accreditate.

Podevin e Massacré ritengono, contrariamente a Wurtz, che non si abbia esagerazione della curva normale dell'osso, ma un raddrizzamento improvviso di essa, dovuto all'appiattimento della volta plantare causato dalla fatica

della marcia. La frattura non si avrebbe quando il piede poggia a piatto, ma al momento in cui il tallone è sollevato dal suolo, e le teste dei metatarsi vi appoggiano intimamente. Se in questo momento il soggetto compie un falso passo si ha una rapida contrazione riflessa dei muscoli gemellari ed uno sforzo considerevole sul punto di appoggio costituito dalle teste dei metatarsi per ristabilire l'equilibrio; ne consegue un raddrizzamento dell'osso e la sua rottura nel punto più debole. Il meccanismo è paragonabile a quello che si verifica rompendo un regolo che poggi da una parte sul bordo di una tavola, si carichi nel suo mezzo di un grosso peso, e si sollevi con forza in alto dall'altra estremità. Con lo stesso meccanismo si produrrebbe la frattura del metatarso che poggiando su un sasso costringa ad un passo falso.

Altre fratture che possono verificarsi nei metatarsi sono quelle da strappamento. Quando un soggetto scivoli in avanti col piede in estensione forzata si ha contrazione del muscolo corto peroneo laterale il quale, esercitando una violenta trazione sull'apofisi del V metatarso, tende a portarlo in dietro, in alto e in dentro; non potendosi produrre questo spostamento perchè la base dell'osso è fortemente appoggiata contro il cuboide, si ha un cedimento dell'apofisi stessa.

Si può avere frattura indiretta contemporanea di più metatarsi quando in seguito ad un movimento di trazione in basso, d'adduzione e di torsione del piede, si ha violenta tensione del legamento intermetatarsico; la rottura avviene per strappamento in prossimità delle teste.

Il numero delle fratture delle ossa lunghe dei piedi è, rispetto a quello delle mani, molto scarso, pur comprendendo i casi da me osservati lo stesso periodo di tempo. Ciò è in relazione col numero minore degli infortuni dell'arto inferiore, globalmente considerati.

I 18 casi sui quali riferirò riguardano fratture da schiacciamento, da stritolamento, da flessione da causa diretta ed indiretta. Dato il loro scarso numero è superflua una distinzione fra fratture delle falangi e dei metatarsi.

I. *Fratture da schiacciamento e da stritolamento.*

52) N. 6903. Operaio di 28 anni. Gli cadde sull'estremità anteriore del piede destro una boccola di locomotiva. Frattura diafisaria trasversale della falange basale del 5° dito. Guarigione senza conseguenze dopo 65 giorni.

53) N. 16116. Cantoniere di 61 anni. Gli cadde sul piede destro un traversone. Riportò distacco completo dell'epifisi della falange basale del 2° dito. Guarigione con anchilocitosi interfalangica e callo doloroso. Durata dell'inabilità 63 giorni. Indennizzo assegnato 5 %.

54) N. 38731. Operaio di 27 anni. Gli cadde sul piede destro una griglia di ferro del peso di 2 quintali. Riportò la frattura della falange mediana del 4° dito, comminuta e scomposta: non lesioni delle parti molli. Guarì con deviazione della falange fratturata all'esterno, in modo che il 3° dito era sovrapposto al 4°. Callo osseo dolente. Durata dell'inabilità 75 giorni. Indennizzo: 5 %.

55) N. 14631. Manovale di 43 anni. Una ruota di un carro gli passò sul piede destro. Riportò ferita lacero-contusa sul dorso; frattura comminuta della falange mediana del 2° dito; frattura trasversale della falange basale del 5° dito, col frammento distale deviato all'esterno. Guarigione dopo 153 giorni con conseguenze valutate al 10 %.

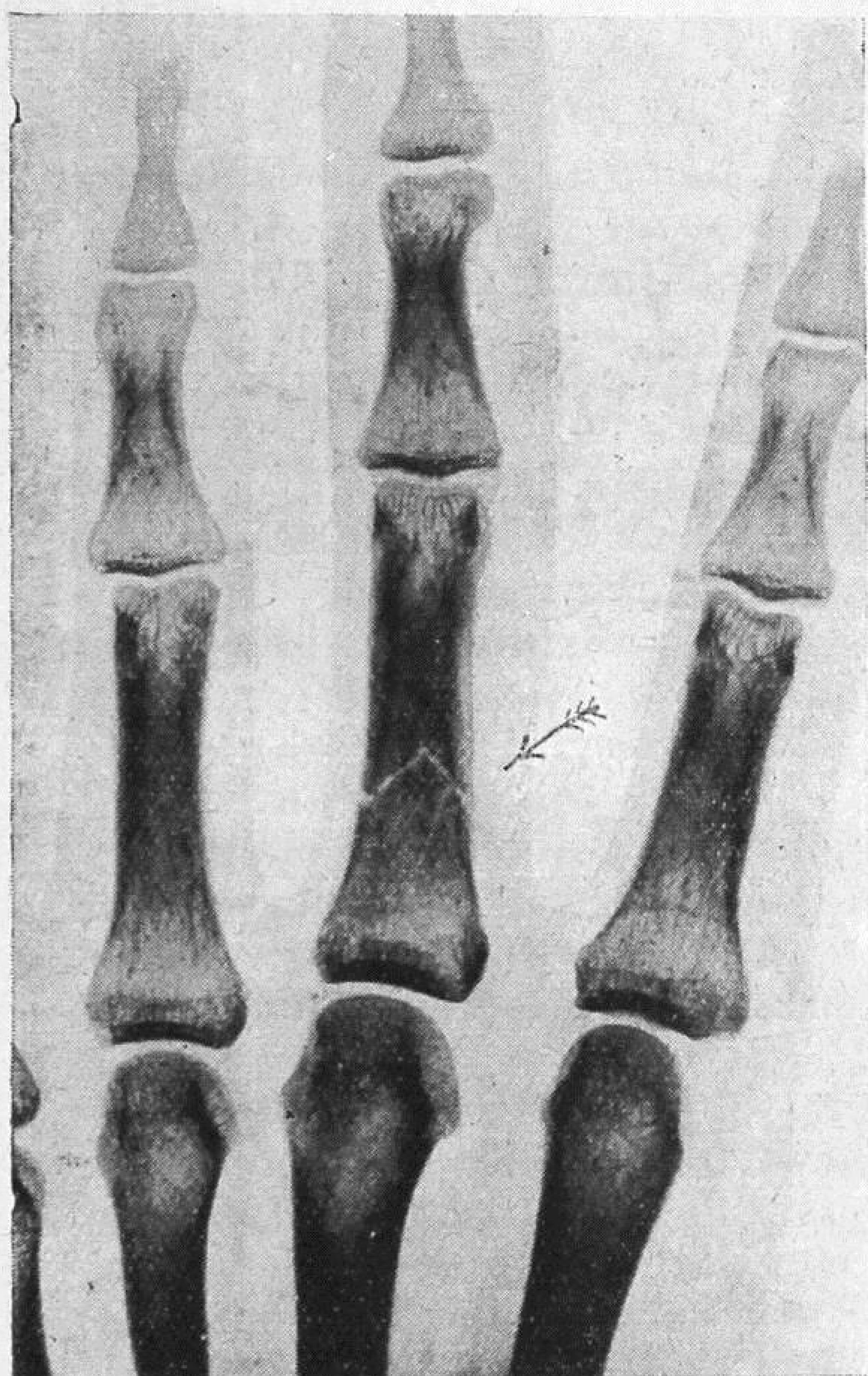


Fig. 5 (Caso XXXIII).

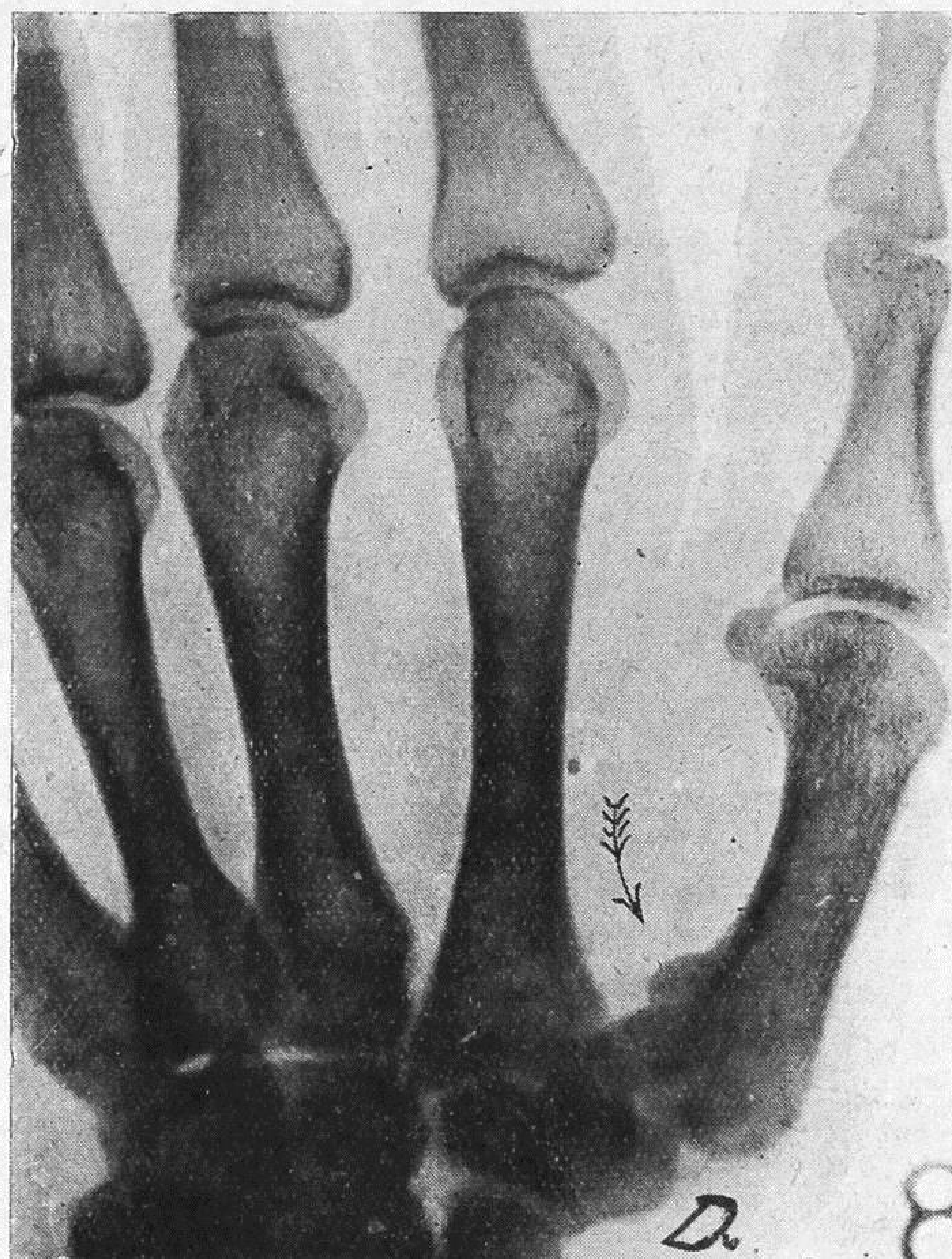


Fig. 6 (Caso XLVIII).

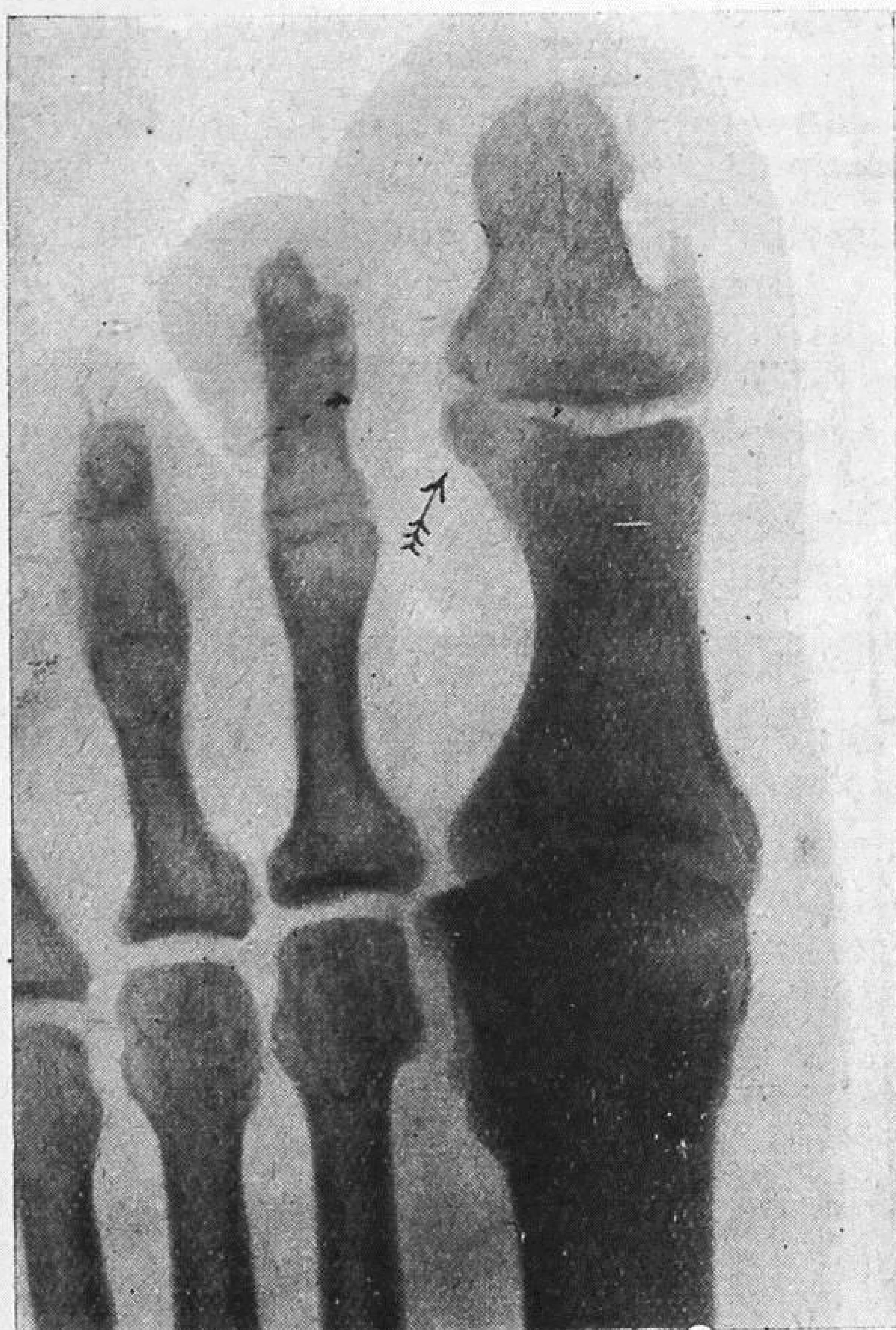


Fig. 7 (Caso LXIX).

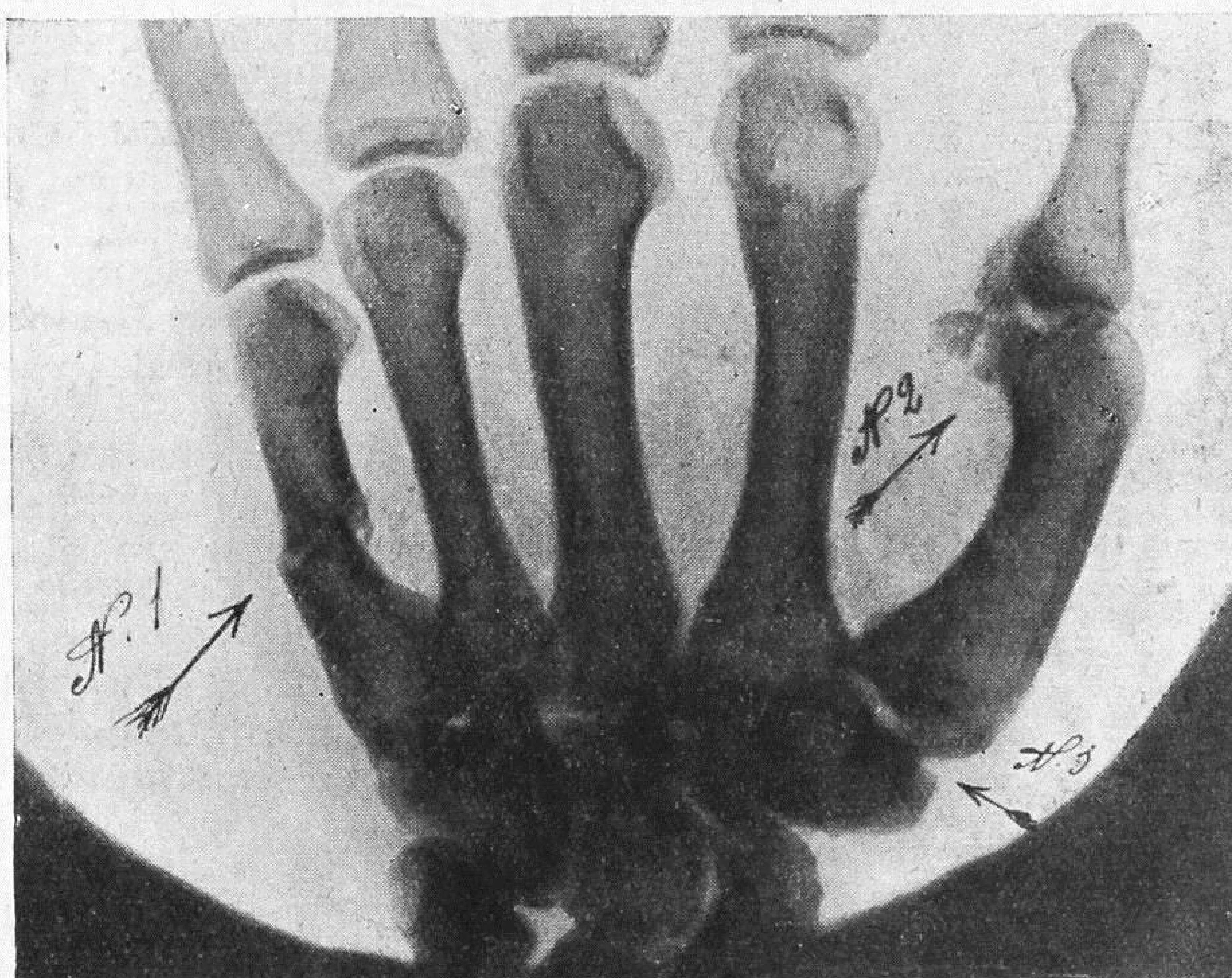


Fig. 8 (Caso LXX).

56) N. 10900. Manovale di 30 anni. Una ruota di un carro gli stritolò il piede destro. Riportò escoriazioni alle dita, ecchimosi ed edema di tutto il piede. Alla radiografia: frattura comminuta delle falangi basali del 4° e 5° dito. Guarì senza conseguenze dopo 68 giorni.

57) N. 33251. Frenatore di 19 anni. Essendo scivolato dal predellino di una vettura fu investito al piede sinistro dal cerchione di una ruota. Riportò ferita lacero-contusa al dorso del piede; frattura comminuta dell'epifisi prossimale della falange basale del 3° dito; distacco dell'epifisi distale del V metatarso. Guarì con conseguenze valutate al 10 %. Durata dell'inabilità 170 giorni.

58) N. 29175. Capo squadra di anni 35. Nel mettere in marcia un camion fu investito da una ruota che gli schiacciò il piede e poi lo colpì alla regione malleolare. Riportò oltre a frattura bimalleolare e dello scafoide, frattura delle epifisi distali degli ultimi 4 metatarsi, con spostamento plantare. Guarigione con conseguenze dopo 184 giorni. Indennizzo assegnatogli per il complesso delle lesioni: 35 %.

59) N. 14413. Operaio di 38 anni. Mentre spingeva di fianco un autocarro a motore spento, fu investito dalla ruota anteriore che lo colpì al margine esterno del piede destro. Riportò contusione profonda di tutto il dorso del piede e della regione malleolare, con escoriazione al di sotto del malleolo esterno. Alla radiografia: linea di frattura trasversale al collo del V metatarso. Guarigione senza conseguenze dopo 95 giorni.

60) N. 41099. Operaio di 35 anni. Gli cadde sul piede destro il pistone di una locomotiva del peso di circa due quintali. Vi fu lacerazione della scarpa. Non lesioni di continuo della cute. Alla radiografia frattura trasversale a bordi dentellati all'unione della diafisi con l'epifisi prossimale della falange ungueale dell'alluce. Guarigione senza conseguenze dopo 30 giorni.

II. — *Fratture da flessione da causa diretta.*

61) N. 6399. Cantoniere di 45 anni. Gli cadde sul piede destro una rotaia mentre la scaricava. Alla radiografia: frattura trasversale del collo del II metatarso. Guarigione senza conseguenze dopo 88 giorni.

62) N. 29607. Operaio di 57 anni. Gli cadde sul dorso del piede destro un blocco di ghisa. Alla radiografia: frattura leggermente obliqua dall'interno all'esterno e dall'avanti all'indietro della diafisi del II metatarso, a margini regolari. Guarigione senza conseguenze dopo 44 giorni.

63) N. 41297. Manovale di 31 anni. Fu colpito di striscio al piede destro da un traversone che sollevava. Frattura obliqua dentellata al 3° distale del V metatarso con spostamento del frammento prossimale all'interno. Guarigione senza conseguenze dopo 58 giorni.

64) N. 19615. Deviatore di 55 anni. Gli cadde sul piede destro una trave di legno. Contusione con ematoma al dorso dell'alluce; frattura lievemente obliqua della diafisi del I metatarso. Guarigione senza conseguenze dopo 100 giorni.

65) N. 30620. Cantoniere di 31 anno. Gli cadde un paletto sul dorso del piede sinistro. Contusione con ematoma alla regione metatarsica. Alla radiografia: linea di frattura leggermente obliqua dall'interno all'esterno e dall'avanti all'indietro, a margini dentellati all'unione della diafisi con l'epifisi distale del I metatarso. Guarigione dopo 98 giorni senza conseguenze.

66) N. 20206. Manovale di anni 29. Gli cadde sul piede sinistro una traversa. Riportò frattura lievemente obliqua dall'interno all'esterno e dall'avanti all'indietro della diafisi del II metatarso. Guarigione senza conseguenze dopo 40 giorni.

67) N. 32635. Falegname di 30 anni. Cadde da una vettura dall'altezza di 2 metri battendo il margine esterno del piede destro violentemente contro una breccia della linea ferrata. Riportò distorsione tibio-tarsica e frattura obliqua del collo del V metatarso con spostamento all'esterno della diafisi. Guarigione senza conseguenze dopo 47 giorni.

68) N. 37749. Cantoniere di 34 anni. Gli cadde sul piede sinistro una rotaia. Non lesioni di continuo delle parti molli. Frattura del terzo prossimale della diafisi del II metatarso, obliqua dall'alto al basso e dall'esterno all'interno, con diastasi dei frammenti. Guarigione senza conseguenze dopo 90 giorni.

III. — *Fratture da causa indiretta.*

69) N. 36138. Operaio di 27 anni. Urtò violentemente con la punta del piede destro contro una rotaia. Riportò frattura parcellare del condilo esterno della falange basale del I dito. Guarigione senza conseguenze dopo 78 giorni. (Fig. 7ª).

Considerazioni sulla casistica.

Le considerazioni che io esporrò sono limitate ai problemi patogenetici in rapporto alla diagnosi di autolesione.

Fratture delle falangi e dei metacarpi.

Su 51 casi osservati, 34 interessano le falangi.

Tutte le fratture da schiacciamento si sono verificate nelle falangi, mai nelle ossa metacarpiche le quali, a causa della loro morfologia, in seguito a colpi diretti, si rompono per flessione; lo schiacciamento, anzi, fu la causa più frequente delle fratture delle falangi (22 su 34). È interessante medico-legalmente il fatto che, malgrado la frequenza dei traumi inferti alle dita con colpi di martello, mai si verificarono fratture con questo meccanismo. Nel solo caso (19°) in cui il trauma consistette in un colpo di maglio inferto su un dito si ebbe frattura multipla di una falange.

In seguito a schiacciamento la frattura interessò generalmente una sola falange, appartenente 5 volte al dito pollice, 6 al mignolo, 5 al medio, 6 all'anulare, 3 all'indice; due volte si ebbe frattura contemporanea di una sola falange in più dita (casi 10° e 11°); mai si verificarono fratture di più falangi nello stesso dito. Corpi comprimenti, quindi, a larga superficie, e agenti su più dita, possono provocare frattura di un solo segmento osseo; lo stesso fatto, di indubbio valore medico-legale, si verifica anche in seguito a traumi diretti interessanti i metacarpi e le ossa dei piedi.

Le fratture da schiacciamento si produssero ordinariamente con linee oblique o trasversali, a seconda della direzione della forza traumatizzante rispetto all'asse dell'osso.

In sette casi si ebbero fratture scheggiate o a linee multiple; il trauma che produsse queste ultime fratture non differì dagli altri che per la particolare sua violenza e per la conseguente sua maggiore forza comprimente. Il caso 10° è particolarmente istruttivo circa le diverse varietà anatomo-patologiche di fratture che possono seguire ad un unico schiacciamento, a seconda che l'azione di esso si eserciti in grado maggiore o minore sui singoli segmenti che colpisce. Si ha, infatti, frattura comminuta del dito medio, il più

sporgente nella superficie dorsale della mano, frattura trasversale con grave spostamento di frammenti nell'anulare, e una linea di frattura senza scomposizione di frammenti nell'indice.

Le linee di frattura, sia oblique che trasversali, si presentarono per lo più a margini dentellati; in qualche caso si può dire che la linea fosse rettilinea, onde quest'ultimo carattere, da qualcuno invocato come indice di alcuni meccanismi autolesivi (colpi violenti inferti su una falange fortemente fissata per una delle estremità) non esclude la patogenesi da schiacciamento a mezzo di forze non molto intense.

Circa la posizione dei frammenti, osservai che molte volte non esiste alcuna dislocazione; non si constatò in ogni modo mai, quando questa vi fu, la posizione ad angolo con il vertice dal lato verso cui agì la forza fratturante, quale si constata nella frattura da flessione da causa diretta.

Nei casi da me osservati non si verificò mai nelle falangi terminali frattura longitudinale. Solo in un caso (17°) insieme con lo schiacciamento della paletta si ebbe, oltre ad una fessura trasversale, una piccola fessura perpendicolare. Non risultano pertanto confermate, dalle mie osservazioni, le conclusioni cui pervenne Bär che trovò che in seguito a pressione dorso-ventrale delle falangi terminali si producono sempre linee di fratture longitudinali.

Quando la violenza del trauma si esplicò sui capi articolari delle falangi, essendo il dito poggiato contro una superficie con una delle facce laterali, lo schiacciamento produsse distacchi epifisari totali o parziali intraarticolari.

Su 22 fratture da schiacciamento si ebbero 14 volte ferite lacero-contuse delle parti molli; negli altri 8 casi si ebbero soltanto i sintomi della contusione ed ecchimosi. Le lesioni di continuo dalle parti molli furono constatate o quando fu intensa la forza comprimente per causa del peso del corpo che colpì le dita, superiore sempre ai 20-30 kg., dall'altezza di un metro, o quando, pur non essendo il trauma molto intenso, sia la superficie del corpo comprimente, o quella in cui il dito andò ad urtare, presentavano margini taglienti o scabrosità aguzze. Le ferite si produssero sempre in corrispondenza del punto dell'osso fratturato, vale a dire nel punto in cui la forza esercitò la sua maggiore violenza; soltanto nel caso 10° in cui si trattò di vero strilolamento si ebbero ferite lacero-contuse molto estese in tutte e due le faccie delle dita. Fenomeni contusivi ed emorragici, però, furono osservati anche a distanza dal focolaio di frattura, quando la compressione, per l'ampia superficie del corpo vulnerante, interessò più dita. È da notare che tutti i casi di fratture multiple o scheggiate furono accompagnati da ferite delle parti molli, anche se il corpo che produsse lo schiacciamento non presentava asprezze e margini taglienti, coesistenza questa dovuta all'intensità della forza comprimente.

Le fratture da flessione da causa diretta, per le ragioni cui ripetutamente accennai, interessarono più frequentemente i metacarpi, (11 volte su 17) raramente le falangi (4 su 34 casi).

Nelle fratture delle falangi prodotte con questo meccanismo è emerso un carattere anatomo-patologico, che, malgrado la scarsità delle osservazioni, ha, per la costanza con cui fu constatato, molta importanza per la diagnosi differenziale. Si verifica, infatti, uno spostamento dei frammenti ad angolo con apice rivolto in direzione corrispondente a quella secondo cui ha agito la forza; esso è così caratteristico che rivela da solo che la frattura avvenne per inflessione. Le linee di frattura, sempre uniche, sono piuttosto trasversali che oblique, a margini dentellati, e interessano sempre la diafisi della falange. Anche in queste fratture le lesioni di continuo si sono verificate con frequenza (3 volte su 4), e nelle stesse condizioni in cui furono osservate in quelle da schiacciamento.

Nelle fratture dei metacarpi prodotte con lo stesso meccanismo si ebbe in 8 casi su 10 rottura di un solo osso: 4 volte il II, 2 il V, 1 il I e IV. In tre soli casi si ebbe rottura contemporanea di due metacarpi, il IV e V due volte, il III e IV l'altra. La rottura avvenne sempre nel punto di massima curvatura dell'osso, al terzo medio della diafisi, e con una sola linea.

In quanto alla direzione, 5 volte si ebbe una linea trasversale e 7 obliqua per lo più diretta in basso e all'esterno, con margini sempre più o meno dentellati. In un solo caso in cui il trauma non agì in direzione dorso-ventrale, ma lateralmente, si ebbero fessure ad H; in un altro caso si ebbe frattura comminuta epifisaria.

In un solo caso si constatò ferita cutanea, quando il trauma fu prodotto dalla caduta sulla mano di un masso di tufo a superficie scabrosa.

A differenza di quanto abbiamo osservato nelle falangi, nelle fratture da flessione da causa diretta dei metacarpi non si ha il già descritto spostamento angolare dei frammenti; nei metacarpi, avvenuta la rottura, prevalgono le forze muscolari e tendinee, che producono o spostamento posteriore del moncone distale per l'azione prevalente dei flessori del dito, o spostamento laterale per l'azione degli interossei.

Di fratture da flessione indiretta osservai 4 casi interessanti le falangi, e 3 i metacarpi. Caratteristica quasi costante di queste fratture nelle dita è la loro localizzazione in una delle epifisi della falange basale.

Nelle fratture per caduta sui polpastrelli a dita estese la rottura avvenne sempre nella epifisi distale. Nelle fratture invece da flessione per colpo diretto la localizzazione fu, come abbiamo visto, diafisaria.

Nei metacarpi il meccanismo traumatico indiretto consistette in una caduta sul dorso della mano o del pollice flesso; l'urto si esplicò sulla testa dei metacarpi, e, come per le falangi, la frattura non fu mai diafisaria, ma si produsse nel collo, punto meno resistente. È questo un carattere che può differenziare le fratture metacarpee da causa diretta da quelle da flessione indiretta. La direzione della linea di frattura fu sempre obliqua.

Mai nelle fratture indirette, sia delle falangi che dei metacarpi, si ebbero fratture multiple o scheggiate, come fu constatato anche nei casi di rottura da flessione diretta.

Le fratture da torsione riguardano soltanto le falangi (4 casi), mai i

metacarpi. Caratteristica è la frattura constatata nel caso 28° in cui si ebbe un vero decorticamento dell'osso per arruotamento, nè più nè meno di come sarebbe successo se invece di un osso la ruota a smeriglio avesse tornito un altro corpo resistente. In due casi osservai una lesione ossea identica, e quale non fu constatata con tutti gli altri meccanismi: la frattura a V della diafisi. Questo tipo di frattura perciò può considerarsi, al pari di quello a spirale ed elicoidale, caratteristico del meccanismo di torsione.

Col meccanismo da strappamento non si sono verificate fratture delle falangi. I casi osservati riguardano il I metacarpo, e la frattura è stata costantemente del tipo Bennett, prodotta con i soliti meccanismi descritti (caduta sull'eminenza tenare col pollice disteso e abdotto in 2 casi, abduzione ed estensione forzata del dito nell'altro).

Riguardo agli esiti delle fratture delle ossa lunghe delle mani si hanno nella mia casistica i seguenti risultati:

Nelle rotture delle falangi, eccetto un caso non ancora consolidato all'epoca della pubblicazione, si ebbe un numero prevalente di guarigioni con conseguenze permanenti (17 contro 16) costituite da anchilosi e rigidità articolari; si tratta di fratture interessanti i capi articolari, o guarite con notevoli spostamenti dei monconi che impedivano meccanicamente le escursioni delle falangi.

Nei metacarpi invece, si ebbe in soli tre casi guarigione con conseguenze in confronto di 14 guariti senza minorazioni. L'inabilità temporanea variò fra i 10 e 152 giorni; in quest'ultimo caso però, la durata lunga dell'inabilità fu dovuta non alla frattura per se stessa, ma alla lunga suppurazione della matrice ungueale; in soli tre casi, del resto, l'inabilità superò i 100 giorni. L'indennizzo assegnato fu in genere del 5 per cento; in un caso si raggiunse il 20 per cento causa la posizione in flessione residuata in un mignolo, che minorava la funzione globale della mano. Dal punto di vista dell'inabilità permanente, adunque, le fratture delle ossa delle mani non portano ad indennizzi notevoli.

Fratture delle ossa lunghe dei piedi.

Ho già posto in rilievo l'impossibilità di trarre da queste fratture importanti applicazioni medico-legali. Malgrado, però, lo scarso numero dei casi da me studiati, qualche considerazione è possibile anche a loro riguardo.

Le fratture da schiacciamento in seguito a caduta di corpi pesanti sul piede riguardano solamente le falangi, mai i metatarsi, in cui, per le stesse ragioni che abbiamo visto per i metacarpi, identica modalità traumatica produce frattura per flessione. La frattura da schiacciamento si verifica nei metatarsi soltanto in seguito a gravi traumi che producono stritolamento totale o parziale del piede.

A prescindere, però, dal meccanismo patogenetico, è certo che la caduta di corpi pesanti porta più frequentemente alla frattura dei metatarsi che delle falangi a causa delle sporgenze dei primi nella convessità della volta plantare: negli 8 casi da me osservati fu interessato 4 volte il II, 2 il I e 2

volte il V. È da rilevarsi che, come fu constatato per le mani, la caduta di pesi a larga superficie non porta necessariamente la frattura di più ossa. Nelle falangi, lo schiacciamento da parte di corpi pesanti non porta a frattura comminuta che quando il loro peso è molto grande, di gran lunga superiore a quello sufficiente a produrre lo stesso tipo di frattura nelle dita delle mani. La calzatura, infatti, attutisce di molto la violenza dell'urto contro le parti molli, tanto che anche dopo gravi traumi si possono non avere ferite delle parti molli che invece abbiamo visto non andare disgiunte dalle fratture multiple e comminute delle mani.

Le fratture da flessione dei metatarsi da causa diretta (caduta di pesi sul dorso del piede o caduta dall'alto sulle piante o sui margini dei piedi) presentano gli stessi caratteri anatomo-patologici che abbiamo visto per i metacarpi; linea unica di frattura, obliqua o trasversale, interessante la diafisi o il collo metatarsale. Questa osservazione conferma quanto già notai a proposito delle mani, che la flessione, cioè, non produce mai fratture a linee multiple o scheggiate.

Solo col meccanismo dello stritolamento per parte di ruote di veicoli si hanno fratture comminute interessanti il più delle volte molte ossa non solo del piede, ma anche della gamba: solo in questi casi, fra quelli da me osservati, vi furono ferite delle parti molli, accompagnate da lacerazione del cuoio delle scarpe.

Possiamo quindi concludere che i caratteri delle fratture da causa diretta delle ossa lunghe dei piedi non differiscono da quelli che abbiamo osservato nelle corrispondenti ossa della mano, fatto questo che conferma la costanza dei caratteri stessi in seguito ad identico meccanismo, e dà maggior valore alle deduzioni medico-legali che da queste osservazioni si possono trarre. Unica differenza è la minor facilità con cui queste fratture sono accompagnate da lesioni delle parti molli, le quali nei piedi, come già dissi, non si verificano che in seguito a gravi traumi stritolanti, mai in seguito a compressione per parte di grossi corpi pesanti, anche a superficie irregolare.

Per quanto riguarda gli esiti abbiamo avuto nelle fratture delle ossa dei piedi un periodo d'inabilità che varia fra un minimo di 40 giorni e un massimo di 170; in un solo caso si ebbe un periodo più lungo per la coesistenza di frattura malleolare e delle ossa tarsiche. La guarigione avvenne senza conseguenze in 13 casi; con conseguenze in 5 riguardanti tutti fratture da stritolamento.

Deduzioni medico-giuridiche.

Le constatazioni da me fatte, per quanto limitate ad un numero di casi non molto grande, mi paiono tali, per la costanza con cui furono rilevate, da permettere qualche deduzione che possa essere applicata alla risoluzione del problema diagnostico dell'autolesionismo. La casistica che ho riportato, infatti, porta un contributo modesto, ma non trascurabile, alla conoscenza, nelle fratture delle ossa lunghe delle mani e dei piedi, delle lesioni anatomo-

patologiche che corrispondono alle diverse modalità con cui si esplicano varii meccanismi lesivi. Le risultanze emerse potranno servire di orientamento, in molti casi di sospettato autolesionismo, per la ricerca di inverisimiglianze e incongruenze fra il trauma denunziato e le lesioni constatabili.

Un primo fatto importante risulta dai casi esaminati: le lesioni che si verificano nel vivo, in seguito a traumi che agiscono mediante lo schiacciamento, non corrispondono esattamente, sia per quanto riguarda le ossa, che le parti molli, a quelle che furono ottenute con eguale modalità traumatica nel cadavere; queste ultime presentano una gravità alquanto maggiore. Non possiamo perciò riferirci completamente alle lesioni sperimentali per l'indagine medico-legale sulle fratture provocate: unica base deve essere lo studio di una numerosa casistica clinica.

Prima di procedere a qualsiasi accertamento obbiettivo medico-legale in tema di fratture provocate, è indispensabile la conoscenza esatta del modo con cui si sarebbe esplicato il trauma denunziato, onde stabilire specificamente quale fu il meccanismo patogenetico con cui si produssero le lesioni. Occorre perciò ricostruire nei suoi minuti particolari l'accidente lavorativo secondo risulta dalla narrazione del soggetto, e dalla deposizione dei testimoni; stabilire, se si tratta di caduta di corpi o di colpi inferti, l'altezza della caduta o la violenza del colpo, il peso del corpo vulnerante, il suo volume, i caratteri della sua superficie; ricercare esattamente quale sia stata la posizione della mano o del piede nel momento in cui il trauma agì, se e come dette estremità poggiassero su qualche superficie, i caratteri di questa superficie. Quando si tratta di urti delle dita contro corpi resistenti occorre stabilire, oltre ai caratteri del corpo contro cui avvenne l'urto, la violenza dell'urto stesso, e la posizione in cui si trovava il segmento scheletrico quando esso si verificò.

Conosciuti questi elementi, si potrà stabilire con quale meccanismo avvenne la frattura, se per schiacciamento, per flessione diretta, per flessione da causa indiretta, per strappamento o per torsione.

Orientatici sulla probabile patogenesi della frattura in relazione al trauma denunziato, possiamo passare allo studio anatomo-patologico delle lesioni, onde ricercare se esistano corrispondenze od incongruenze nei rapporti fra i due elementi.

Su questi rapporti, dalle mie osservazioni è risultato quanto appresso:

In seguito a schiacciamento non si hanno fratture longitudinali isolate nè nelle mani nè nei piedi. Le linee di frattura sono di solito uniche, in direzione trasversale od obliqua a seconda della direzione della forza rispetto all'asse del segmento, a margini più o meno dentellati; i margini, quando il trauma è poco intenso, possono qualche volta essere rettilinei. Nelle mani, quando la forza vulnerante è intensa (caduta di pesi di Kg. 20-30 al minimo) si hanno fratture a linee multiple, o scheggiate, accompagnate sempre da ferite lacero-contuse delle parti sovrastanti. Nelle dita dei piedi i medesimi pesi non producono nè l'una nè l'altra lesione, a causa della protezione esercitata dalle calzature; in questi casi perchè si verifichino e fratture comminute e ferite occorre un vero stritolamento.

In seguito a trauma diretto, avvenga la frattura per flessione o per schiacciamento, si può aver la frattura di un solo segmento scheletrico (quello colpito con maggiore violenza a causa della sua morfologia e posizione) anche se il corpo traumatizzante presenti una larga superficie; quando, però, le fratture interessano più segmenti, si deve concludere che o vi fu stritolamento dell'arto, o il corpo che produsse le lesioni era molto pesante e voluminoso; in questi casi coesistono sempre, nelle mani, ferite delle parti molli; queste, per le ragioni dette, possono mancare nei piedi.

In seguito a traumi diretti è possibile, per quanto riguarda le fratture delle falangi delle mani, la diagnosi differenziale patogenetica fra i meccanismi per schiacciamento e quelli per flessione, a mezzo della posizione in cui si trovano i frammenti, i quali nell'ultimo caso sono spostati in modo da formare un angolo con apice rivolto verso la direzione in cui agì la forza.

Nei traumi diretti, inoltre, l'esistenza di fratture comminute fa escludere il meccanismo di flessione: se esse si verificano, si può concludere che vi fu schiacciamento.

Sempre dopo traumi diretti, la direzione della linea di frattura, trasversa od obliqua, o l'esistenza di eventuali fessure longitudinali non sono elementi di per sè sufficienti per stabilire quale fu il meccanismo. Qualche indicazione, invece, ci è data dal punto di localizzazione della frattura, se nella diafisi, cioè, o nell'epifisi.

Le fratture da flessione da causa diretta, infatti, sono sempre diafisarie; quando si constatano distacchi totali o parziali epifisari, vi fu schiacciamento.

Per distinguere le fratture da flessione da causa diretta da quelle da causa indiretta non ha valore la norma prospettata da alcuni autori, secondo cui le prime presenterebbero una linea sempre trasversale, e obliqua le altre: è vero soltanto che in quelle indirette non si ha mai frattura trasversale, mentre nelle altre si possono avere tutte e due le direzioni. Un altro carattere anatomo-patologico permette invece, a mio avviso, la differenziazione: mentre nelle flessioni da causa diretta la rottura dell'osso è, come abbiamo visto, diafisaria, per maggior accentuazione o per raddrizzamento della curva che ha la sua massima ampiezza nella porzione mediana dell'osso, nelle fratture indirette per flessione, delle quali furono descritte, enumerando la casistica, parecchie modalità etiologiche, la rottura avviene nel punto di maggior fragilità costituito dal collo-capitello; nelle fratture indirette possono essere interessati più metacarpi, come constatai, ad esempio, nelle cadute sul dorso della mano a pugno. Queste fratture, inoltre, si differenziano da quelle epifisarie da schiacciamento perchè non interessano mai i capi articolari, ma il punto della loro unione con la diafisi.

Le fratture da torsione presentano caratteri tali che non si possono confondere con tutte le altre: si tratta di linee oblique, elicoidali nel senso della forza che ha agito, oppure di linee a V interessanti la diafisi.

Le fratture da strappamento negli infortuni sul lavoro si verificano per lo più nel dito pollice e corrispondono a speciali meccanismi ben conosciuti

e determinati. È facile riconoscerle perchè si tratta di distacchi apofisari del tipo ben noto descritto dal Bennett e dal Rolando.

Per quanto riguarda le lesioni delle parti molli, le osservazioni da me fatte hanno dimostrato che tutte le fratture conseguenti a colpi diretti sugli arti producono i caratteristici fenomeni della contusione, maggiormente intensi, per ragioni ovvie, nel punto in cui avvenne la frattura. Essi sono più o meno diffusi a seconda della superficie del corpo traumatizzante e della posizione del segmento dell'arto colpito. Fenomeni da contusione si possono avere anche nel punto in cui l'arto battè violentemente contro un corpo resistente, anche se la frattura avvenne, per causa indiretta, a distanza.

Le ferite lacero-contuse si hanno, come dissi, o dopo traumi molto violenti, o quando il colpo fu inferto da un corpo a margini taglienti o a superficie scabra o quando il segmento osseo poggiava su una superficie avente tali caratteri; in quest'ultimo caso possono verificarsi semplici escoriazioni; ferite possono prodursi anche in seguito ad urto violento degli arti contro corpi aventi i caratteri morfologici suddetti. *Tutte le fratture comminute delle dita delle mani sono accompagnate da soluzioni di continuo delle parti molli.*

Di solito queste lesioni di continuo si hanno in corrispondenza del punto ove avvenne la frattura, e non sono molto estese. Con qualche modalità traumatica si possono verificare anche ferite ed escoriazioni a distanza, ad esempio: nell'investimento di arti per parte di ruote di veicoli; quando il corpo a superficie aguzza prima di abbattersi col suo peso striscia su un dato segmento; quando sono numerose le scabrosità esistenti su un corpo a larga superficie contundente; quando il trauma provochi indirettamente fratture lontane dal punto su cui agì la forza (in questo caso la ferita si ha nel punto colpito direttamente dal trauma); nei meccanismi da torsione come quello verificatosi nella mia casistica a mezzo di una ruota a smeriglio del tornio.

Le ferite dei piedi sono sempre accompagnate da lacerazioni più o meno estese delle calzature.

Queste le deduzioni medico-legali che derivano dai casi da me osservati; al saggio criterio del perito la loro applicazione caso per caso, con razionale discernimento, prima di addivenire al grave giudizio di autolesione. Mi auguro che altri contributi possano venire a lumeggiare maggiormente il problema da me studiato, al fine di completare, confermare vieppiù, e, ove occorra, rettificare, quanto è risultato dalle mie osservazioni.

Roma, luglio 1926.

APPENDICE.

Fratture multiple della mano in un pugilatore.

Questo lavoro era già pronto per la stampa, quando ebbi occasione di visitare un operaio ferroviere, noto campione di pugilato, il quale riportò nella lotta, a parecchie riprese, caratteristiche fratture metacarpali e falangiche della mano destra.

Dato l'interesse traumatologico che presenta il caso, lo riferirò brevemente.

N. 70. — M. B. di anni 31. Nel novembre 1920 diresse all'avversario un pugno dal basso in alto; essendosi quello riparato col braccio, andò a colpirlo al gomito con l'apice del pollice in estensione; ebbe la sensazione come di strappamento nelle articolazioni. Alla radiografia praticata nella R. Clinica Traumatologica di Roma, furono constatate le seguenti lesioni: scheggiatura della porzione palmare dell'epifisi prossimale della falange basale del pollice, della testa e della base del 1° metacarpo; frattura dell'osso sesamoide. Residuò anchilosi completa, in lieve flessione, dell'articolazione metacarpo-falangea.

Il 4 gennaio 1923, in una successiva gara, non potendo il B. assestare i pugni col bordo radiale della mano a causa dell'anchilosi suddetta che non gli permetteva di flettere il pollice sulle altre dita chiuse a pugno, dovette ricorrere a colpi a mezzo del margine cubitale. In uno di questi colpì violentemente l'avversario allo zigomo con la testa del 5° metacarpo. Alla radiografia fu constatata frattura di quest'osso, a forma di *m* al terzo medio della diafisi, con spostamento lieve del frammento distale verso lo spazio interosseo.

La frattura si era appena consolidata, quando l'8 maggio 1923 assestando un colpo allo stesso modo, si ebbe la sua riproduzione. (Fig. 8ª).

Nel primo trauma le fratture multiple epifisarie furono dovute a strappamento per violenta iperestensione del dito pollice. Nel secondo e terzo la frattura del 5° metacarpo avvenne per inflessione da causa indiretta, in seguito a colpo inferto alla testa ed esagerazione della normale curvatura dell'osso.

BIBLIOGRAFIA

AIEVOLI. Archivio d'Ortopedia, 1905.

ANDREI. Chir. org. movimento, vol. V, fasc. 3, 1926.

BENNETT. Dublin Journ. of Med. scienc., 1882.

BIONDI. Rassegna Previd. sociale, 1917-918-919.

BORRI. *Trattato d'infortunistica*. Milano, S. E. L. II Ed.

BOSSI. Archivio Ortopedia, 1904.

BOTTE. Tesi di Lione, 1902.

BUSQUET. Revue de Chir., 1093, fsac. I.

CACCIA. Policlinico, Sez. chir., 1903, fasc. 1.

CHARPY. Revue de Chir., 1885, p. 465.

DELAPCHIER. Tesi di Parigi, 1909.

DESCUBES. Tesi di Parigi, 1912.

DUPLAY e RECLUS. *Trattato di Chirurgia*.

DUROUX. Lyon méd., 1905, n. 42.

FRIEDRICH. In: *Trattato Chirurgia*, BERGMANN, BRUNS, vol. V.

GILBERT. Tesi di Montpellier, 1912.

GRAVELINE. Bull. méd. chir. accid. du travail, 1° sem., p. 409.

GUÉNOT. Tesi di Parigi, 1905.

JACOB. Revue d'Orthop., 1902, maggio.

LENOIR. Presse méd., 1909, 27 marzo, e Bull. méd. chir. des accid. du travail, 1910, p. 285.

LOISON. Revue d'orthop., 1900, n. 5.

LORDEZ. Tesi di Lilla, 1912.

LUSENA. Archivio d'ortopedia, 1906, n. 1.
MALGAIGNE. *Trattato sulle fatture*. Parigi, 1855.
MANNOURY. Revue d'orthop., 1898.
MARCHETTI. Archivio d'ortopedia, 1909, dicembre.
MASSACRÉ. Tesi di Parigi, 1908.
MAUCLAIRE e JACOULET. Arch. gén. de Chir., 1909.
MESSERER. Stuttgart, 1880.
MORI. Ramazzini, 1911, fasc. 2.
MOUCHET. Méd. accid. du travail, 1911, maggio.
MUSKAT. Volkmann's Vorträge, 1899, n. 258.
NASTRUCCI. Archivio d'ortopedia, 1911.
NICOLETTI e DI PORTO. Rassegna Previd. Soc., 1925, n. 1.
PASSET. Tesi di Montpellier, 1910.
PODEVIN. Tesi di Parigi, 1907.
REHM. Tesi di Parigi, 1911.
RÉMY. Bullett. méd chir. accid. du travail, 1910, p. 291.
ROLANDO. Presse Méd., 1910, 23 aprile.
SAAR. Beitr. z. Klin. Chir., 1911.
SCHLATTER. Beitr. z. Klin. Chir., 1910.
SÉVIN. Tesi di Parigi, 1902.
TANTON. In: *Trattato di Chirurgia*, LE DENTU e DELBET.
TOBOLD. Deutsch. med. Zeitschr., 1903, sett., vol. IV e V.
VERGELY. Méd. accid. du travail, 1905, maggio.

II.

ISTITUTO E CLINICA DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO.
Direttore: prof. O. UFFREDUZZI.

Alcuni casi di lipomatosi a sede o volume raro

per il dott. TURCO ADALGISO, assistente.

Il grasso nel nostro organismo può presentare delle notevoli variazioni in aumento, variazioni che possono rimanere entro limiti fisiologici (adiposità) o raggiungere invece l'importanza di veri fatti patologici. Si può avere accumulo di grasso in tutti i punti dove già normalmente ne esiste in piccola quantità, ed anche dove normalmente non ne esiste affatto. D'altra parte noi possiamo avere accumulo anormale o anche solo sproporzionato di grasso, in punti speciali dell'organismo, mentre le altre parti del corpo ne sono prive o provviste in modo normale. Si giunge così attraverso varie gradazioni al quadro del lipoma isolato, semplice e multiplo ed al quadro della lipomatosi diffusa o circoscritta. I lipomi semplici o multipli partiti dal grasso sottocutaneo, all'infuori di alcuni casi rari per la loro sede (dita, pianta del piede, palmo della mano) o per il loro volume (Uffreduzzi), sono molto comuni. Maggior interesse hanno questi lipomi, quando assumono una disposizione

simmetrica speciale, quando danno dolorabilità particolare, quando si accumulano in modo abnorme in un arto solo aumentandone il volume fino ad assumere proporzioni elefantiasiche, o in una regione sola (collo); in tutti questi casi l'interesse clinico è assai maggiore, e per i disturbi cui danno luogo, e perchè parecchie sono le questioni legate a questi depositi di grasso, specie dal punto di vista patogenetico. Infatti mentre i lipomi unici o multipli che siano, sono considerati da tutti come dei veri tumori, e come tali ad eziologia ignota, per le forme di lipomatosi molte teorie si contendono il campo per spiegare la genesi di questi accumuli di grasso, che da molti autori non sono considerati come tumori propriamente detti, ma come partico-

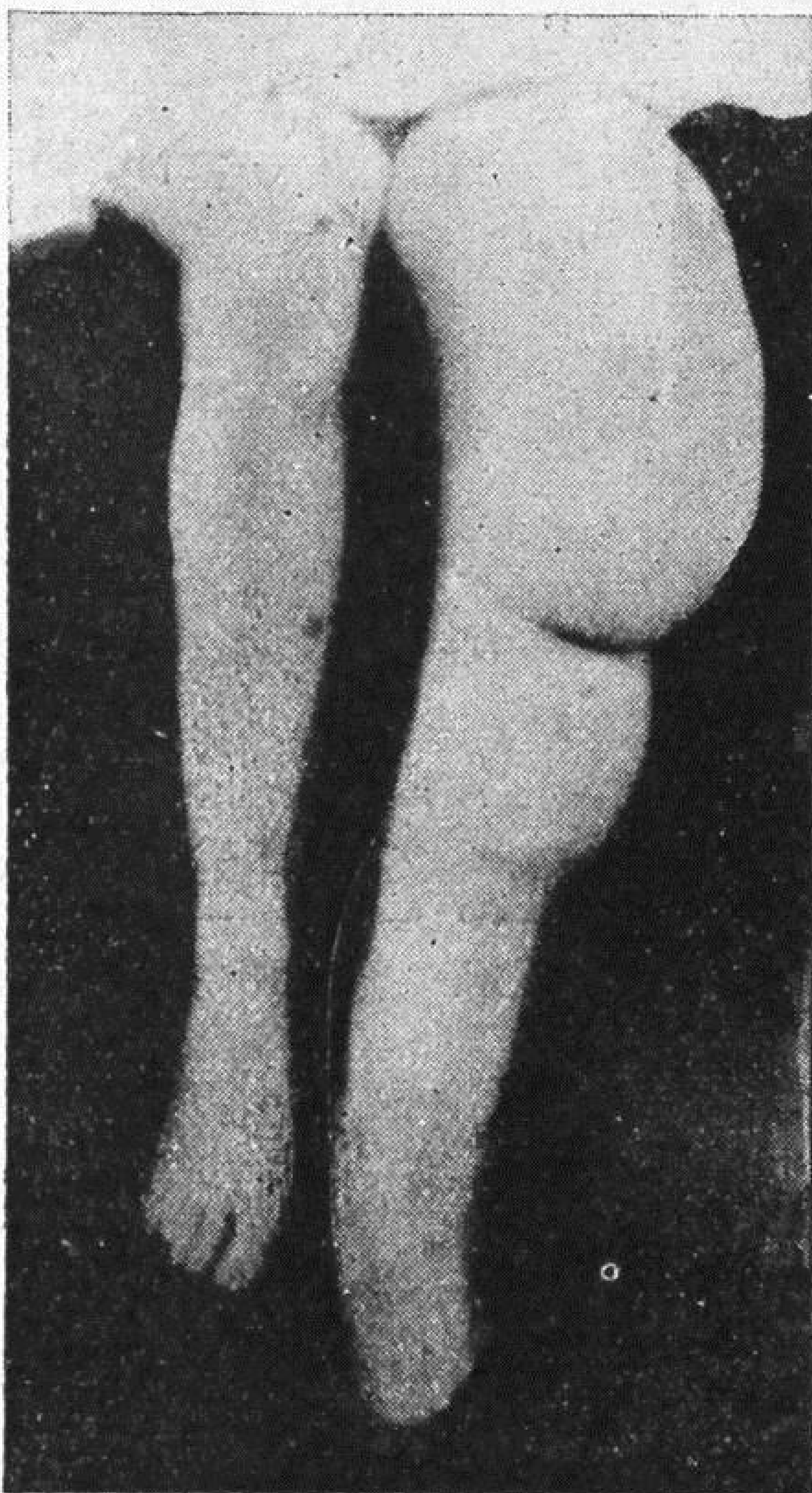


Fig. 1.

lari distrofie dovute a cause assai varie. I casi che io ho avuto occasione di studiare nella clinica del prof. Uffreduzzi che qui sentitamente ringrazio, offrono, io credo, alquanto interesse, perchè se non portano un contributo definitivo alla patogenesi di queste formazioni sono, specie il primo, di una grande rarità.

Caso I. — *Lipomatosi diffusa di un arto* (Fotogr. n. 1).

Signorina Z. A., d'anni 14. Padre e madre godono buona salute. Così un fratello. Non vi è lue nei genitori. Parto eutocico. Allevamento al seno materno. Dentizione normale. Primi passi a 18 mesi. Fece le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. Qualche tempo dopo la nascita i parenti si accorsero che il 2° e 3° dito del piede di d. andavano aumentando di volume in modo anormale. A tre anni soffrì di poliomielite acuta anteriore, malattia che seppur di natura blanda le lasciò però una impotenza funzionale dei muscoli peronei dell'arto destro e paresi degli estensori del piede. Per questi fatti di paralisi, in breve il piede della bambina assunse la caratteristica posizione di equinismo associata ad un modico grado di varismo. Ciononostante

la bimba poteva ancora camminare discretamente. Le due dita anzidette però andavano aumentando notevolmente nel loro volume tanto da raggiungere a cinque anni il volume di una noce ciascuno.-La tumefazione era di consistenza molle, indolente sia spontaneamente che alla pressione. Data questa deformità e dato l'aumento dell'equinismo, i parenti fatta visitare la piccola ammalata decisero di sottoporla ad operazione di plastica tendinea ed all'amputazione delle due dita. In narcosi cloroformica da un altro chirurgo le fu praticato l'allungamento del tendine di Achille, l'accorciamento dei peronei, e la disarticolazione metatarso falangea delle dita deformi; non mi fu dato sapere quale reperto anatomo-patologico si sia avuto dall'esame delle due dita asportate. L'effetto dell'operazione fu abbastanza benefico; la bambina poteva camminare discretamente dapprima con l'aiuto di gruccie, poi anche senza di queste.

Due anni dopo, cioè all'età di 7 anni i parenti si accorsero che l'arto inferiore di destra che era sempre stato di volume lievemente inferiore all'altro, andava invece crescendo. Il volume dei due arti ben presto fu uguale, e poi quello dell'arto di destra incominciò a sorpassare quello di sinistra. L'aumento era specie a carico della gamba e del terzo medio ed inferiore della coscia. Questo aumento di volume non cagionava alcun dolore all'ammalata nè spontaneamente nè alla pressione; la tumefazione era pastosa, molle, la cute sana del tutto. I movimenti che erano già ritornati a compiersi discretamente bene, divennero sempre più difficili, nel mentre che la tumefazione dell'arto si andava facendo sempre più considerevole. Fatta visitare le furono consigliate cure mediche opoterapiche e fisiche che praticò senza alcun risultato. L'arto in 7 anni lentamente, ma continuamente, andava sempre aumentando, mentre la potenza muscolare e quindi la funzione diminuiva con l'aumentare del volume di esso. Non dolori, non febbre, nulla di soggettivo. Il piede intanto veniva riacquistando la sua primitiva posizione di equinismo, l'ammalata non poteva più farsi reggere sull'arto, che invece di un aiuto veniva a costituirle un impedimento, essendo esso come un peso morto, che l'ammalata non poteva neanche trascinarsi dietro, data la poca energia muscolare dell'arto. Date tutte queste circostanze fu consigliato ai parenti di sottoporre la bambina all'amputazione dell'arto, affinchè con l'applicazione di un apparecchio protesico fosse permesso alla bambina di camminare discretamente, ciò che fino allora le era stato impossibile. Questo consiglio fu accettato e l'ammalata fu inviata al prof. Uffreduzzi perchè le venisse eseguito l'intervento.

Esame obiettivo. Giovinetta di apparenza gracile. Scarso il grasso su tutto il corpo eccettuato all'arto inferiore di destra.

Egualmente poco sviluppata la musculatura del corpo.

Nulla a carico degli organi del capo, collo ed addome. Tiroide normale; la bambina non è ancora mestruata.

L'esame dell'arto inferiore di destra presenta quanto segue:

Esso presenta una tumefazione che iniziatasi al terzo medio dell'arto in maniera si può dire insensibile, va aumentando rapidamente di volume, tanto che questo è già di 53 cm. in corrispondenza del ginocchio. A livello della tuberosità tibiale la tumefazione improvvisamente cessa per iniziarsi subito dopo, in maniera che a questo livello vi è un netto solco. La tumefazione sorpassata la tuberosità tibiale non sparisce più continuandosi per tutto il restante dell'arto, piede compreso. Il massimo volume della gamba è al suo terzo medio dove raggiunge i 40 cm. Anche la lunghezza dell'arto ha subìto delle modificazioni, tanto che a sinistra essa è di 80 cm., mentre che a destra raggiunge gli 85 cm.

La consistenza di questa tumefazione è nettamente gelatinosa ed è paragonabile alla consistenza di un mixoma. La cute che ricopre la tumefazione è di apparenza normale, liscia, aderente alla tumefazione sottostante, ed è fornita di una ricca rete venosa assai visibile. Il piede tenuto in posizione di equinismo, appare trasformato in una massa irregolarmente prismatica, ad apice in alto. Il diametro della regione malleolare è di 32 cm. a d. di 26 a s. Mancano il secondo ed il terzo dito, e gli altri si presentano di

aspetto normale sebbene immersi nel grasso. Cicatrici, indici delle pregresse operazioni esistono in corrispondenza della regione retromalleolare esterna ed in corrispondenza del tendine di Achille. Ispessimenti cutanei corneificati esistono in corrispondenza del margine laterale del piede. I movimenti passivi sono conservati abbastanza bene. Molto meno buoni sono i movimenti attivi. L'ammalata non riesce a sollevare il piede dal piano del letto, e perchè è diminuita la flessione della coscia e per l'impotenza funzionale di gran parte dei muscoli della gamba. L'arto viene ruotato all'esterno e cade in abduzione mentre l'ammalata cerca di sollevarlo dal letto. La sensibilità è ben conservata in tutte le sue varietà; i riflessi non sono presenti.

Operazione - Prof. Uffreduzzi. — In narcosi cloroformica viene praticata l'amputazione della coscia al limite tra il terzo medio ed il terzo superiore. Nel punto dell'amputazione, i tessuti, sia il sottocutaneo che il muscolare non presentano nulla di anormale. Vasi normali, così pure i nervi. La ferita guarisce rapidamente per primam, e l'ammalata può lasciare la clinica 20 giorni dopo perfettamente guarita e fornita di un moncone assai valido ed atto a ricevere un buon apparecchio protesico.

Esame anatomico dell'arto amputato. Sezionata la cute si riconosce immediatamente che la tumefazione è data da un abnorme accumulo di grasso del sottocutaneo, accumulo che è uniforme, non diviso da setti, nè presentante la minima apparenza di lobulazione. La consistenza di questo grasso è paragonabile solo a quella della gelatina ed al tatto esso lascia le mani unte quasi come di olio. Il colorito del grasso è giallo pallido, e lo spessore vario da regione a regione, in relazione al maggior o minor diametro dell'arto, raggiungendo in certi punti lo spessore di 3-4 cm. Questo enorme accumulo di grasso si infiltra profondamente tra le guaine muscolari dissociando i ventri muscolari, ma non penetra mai dentro questi, non invade mai i fasci e tanto meno si sostituisce ad essi. I muscoli della coscia e la più parte di quelli della gamba pur essendo di volume non cospicuo non sono affatto atrofici, come forse si poteva pensare, poichè non è raro che in certe atrofie il grasso sostituisca le fibre muscolari paralizzate. Più piccoli si presentano solo i muscoli peronei, che presentano segni di spiccata atrofia, ma neppure essi sono invasi da grasso. Il grasso si trova invece abbondantemente tra i tendini specie tra quelli della zampa d'oca. Il nervo sciatico nel tratto che si riesce a scoprire decorrente nel cavo popliteo non presenta alcuna alterazione macroscopica, salvo una apparente infiltrazione di grasso tra fasci di fibre. Dopo la sua biforcazione, il nervo tibiale che ne continua la direzione si presenta pure esso infiltrato di grasso, ma l'infiltrazione diminuisce man mano che noi scendiamo verso il basso. Il nervo sciatico popliteo esterno non presenta invece alcuna infiltrazione adiposa, ed è appena inferiore alla norma.

I vasi sia i venosi, che gli arteriosi non presentano nulla di speciale.

Interessante si presenta invece il contenuto della cavità del ginocchio. Non appena aperta la capsula articolare, il grasso che vi è contenuto in notevole quantità fa rapidamente ernia al di fuori ed assume il caratteristico aspetto ramificato che esso ha nel lipoma arborescente. Tutti i villi sinoviali sono trasformati in masse adipose, e così pure i legamenti sono fortemente infiltrati. Gli sfondati articolari pure sono pieni di grasso e da essi fuoriesce qualche goccia di liquido che ricorda la sinovia, ma di essa è assai più untuosa e densa. La cartilagine di rivestimento è arrossata in toto, in qualche punto essa è perfino scomparsa, specie in corrispondenza della troclea, che si presenta assai rugosa. Il mortaio tibiale è pure assai alterato, primo perchè in corrispondenza della sua parte laterale esiste una rilevatezza ossea che sorpassa di 1 cm. l'altra metà, e poi perchè pure essa è arrossata ed atrofica in toto.

La cute che ricopre il piede è dura, ispessita specie dal margine laterale, dove in vari punti è corneificata.

Il grasso si trova pure in quantità considerevole nel sottocutaneo, scarso invece alla pianta del piede.

Lo scheletro di tutto l'arto si presenta normale, sia per il volume che per la solidità delle sue ossa. Analogamente il midollo osseo e la sua cavità non presentano nulla di interessante, salvo forse un maggior contenuto di cellule adipose tra i costituenti del midollo. Per gli esami istologici si prelevano blocchi di grasso in vari punti del sottocutaneo, nell'interno della cavità del ginocchio, come pure si fissano vari pezzi di nervo sciatico e di muscoli. Fissazione in formalina, sezioni al microtomo congelatore per tutti i pezzi, inclusioni in paraffina per alcuni altri. Le sezioni al microtomo congelatore furono di una estrema difficoltà, perchè il grasso fondeva in gran parte non appena veniva sezionato. Tuttavia e con le sezioni fatte al microtomo congelatore e con quelle fatte dalle inclusioni in paraffina, ho potuto attentamente esaminare la costituzione del grasso in vari punti e rilevare, se vi fossero state, la presenza di linfoghiandole o di altri abnormi tessuti.

Le sezioni furono colorate col Sudan terzo, e coll'ematossilina ed eosina per le inclusioni in paraffina.

Grasso sottocutaneo. — Il grasso presenta in tutti i punti una costituzione uniforme. Le cellule adipose hanno dimensioni assai varie le une dalle altre, ma in genere esse si presentano tutte di volume considerevole. Il protoplasma è sottile assai e fornito di un nucleo appiattito. La cavità delle cellule è ripiena di gocciole di grasso. I setti connettivali che dividono il grasso in vari lobuli sono assai scarsi, ma di spessore considerevole. Scarsissimi i vasi. Poco dissimile è la costituzione del lipoma arborescente; in esso però mancano quasi del tutto i setti divisori.

Ricerca del grasso nei muscoli e nei nervi. — Nei muscoli per quante ricerche io vi abbia fatto non sono riuscito a dimostrare la benchè minima traccia di tessuto adiposo. Il grasso in nessuna sezione sorpassava la guaina del muscolo; le fibre muscolari si presentavano sane del tutto, lievemente in preda a processi di atrofia nei muscoli colpiti dalla malattia.

Per quanto ha riguardo alle fibre nervose, in alcuni casi ho potuto ritrovare traccia di tessuto adiposo subito al disotto dell'epinervo, ma mai tra fibra e fibra, o tra i vari fascetti di fibre.

In nessun punto fu possibile dimostrare la presenza di tessuto linfoide o di altri tessuti.

Caso II. — *Collo Grasso di Madelung* (Fotogr. N. 2). C. G. di anni 39, cameriere, ammogliato. Luogo di nascita: Torino.

Nulla di interessante nel gentilizio. Non ricorda di aver avuto malattie degne di nota. Non prestò servizio militare per gracilità di costituzione. Soffrì di blenorragia. Nega lue; discreto bevitore. Si sposò a 28 anni, ed ebbe un figlio tuttora vivente e sano. Da un anno a questa parte ha incominciato a notare un aumento di volume del collo, aumento che era principalmente a carico delle regioni anteriori dello stesso. Ciò lo costringeva a cambiare continuamente il numero del colletto, fino a che giunse ad un punto che la sua deformità non era più occultabile ed egli dovette abbandonare la sua professione che lo esponeva di continuo allo sguardo del pubblico. L'ingrossamento del collo era dato da una massa uniforme molliccia che non cagionava alcun disturbo all'ammalato; e che a poco a poco andava estendendosi a forma circolare attorno a tutto il collo. Fece cure generali iodiche, ma senza alcun vantaggio.

Esame obbiettivo. — Individuo di costituzione generale piuttosto gracile. Cute e mucose visibili ben irrorate. Muscolatura e pannicolo adiposo all'infuori dei punti in esame, scarsamente sviluppati. Alla regione del collo, partendo dalla regione sottomentoniera ed arrivando fino alle clavicole, bilateralmente esiste una tumefazione collariforme di cospicuo volume estendentesi in addietro fino ai margini dei muscoli della nuca. Questa tumefazione è data da una massa pastosa pseudofluttuante, ricoperta da cute sana, indolente sia spontaneamente che alla pressione, aderente profondamente ai piani sottostanti. Posteriormente esistono due masse di piccolo volume bernoccolute, presentanti pure esse gli stessi caratteri delle masse anteriori. L'assieme di tutte

queste tumefazioni danno all'ammalato la parvenza di possedere una enorme pappagorgia, che ne deturpa l'aspetto. La circonferenza del collo è di cm. 59.

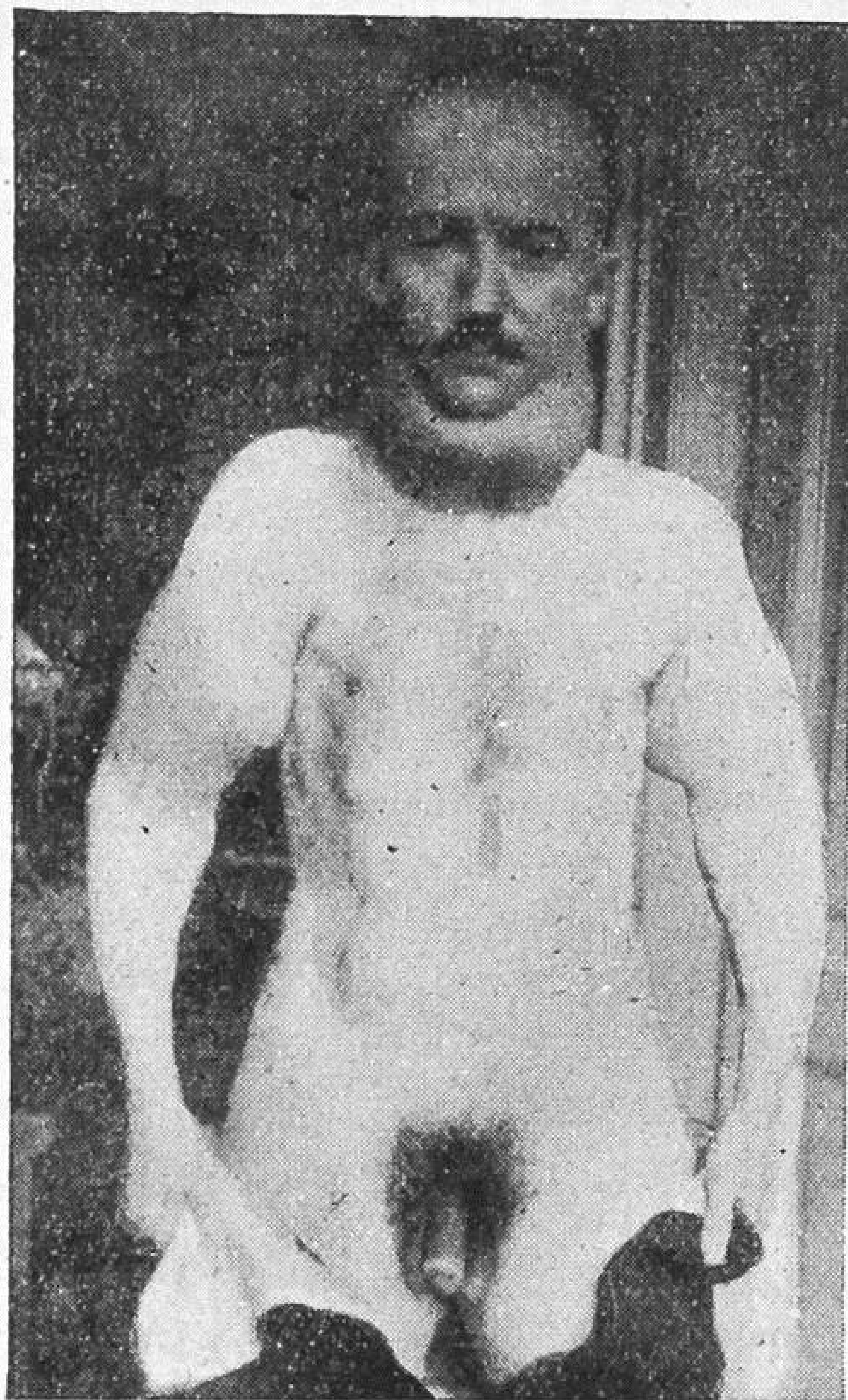


Fig. 2.

Masse adipose esistono pure in corrispondenza della regione anteriore e posteriore delle due braccia, ma esse cessano completamente in corrispondenza

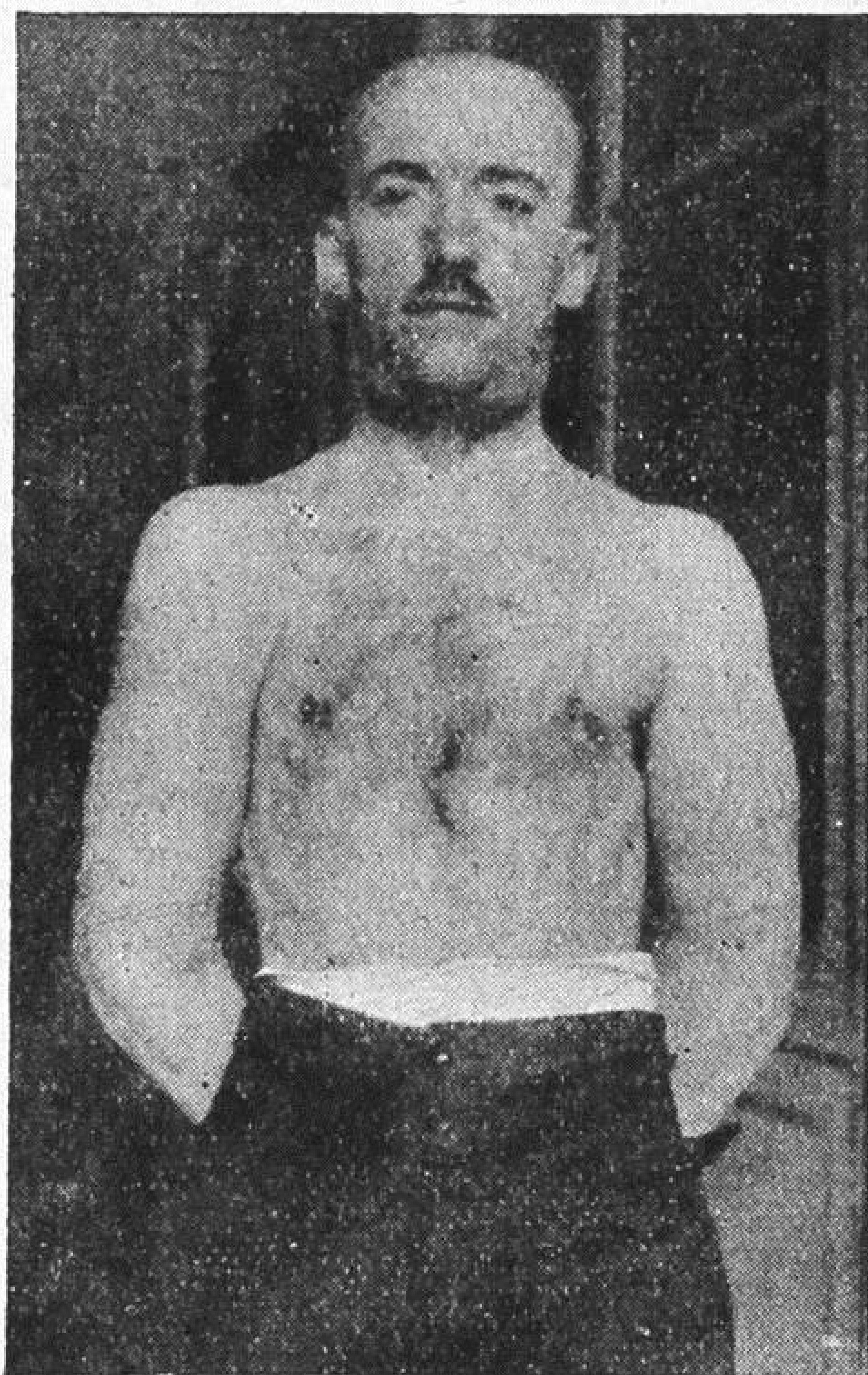


Fig. 3.

del gomito. Non vi sono masse adipose in nessun'altra parte del corpo. Manca il muscolo pettorale grande di destra. Nulla di notevole a carico degli organi cavitari.

I caratteri della tumefazione fanno porre chiaramente la diagnosi di collo grasso nel senso di Madelung. Data la benignità di questa tumefazione, il fatto accertato che una volta asportato il grasso in genere in questi casi non si riforma, si decide di sottoporre l'ammalato ad un'operazione di exeresi per poterlo restituire alla sua professione.

Operazione - Prof. Uffreduzzi. — Morfioclоronarcosi. Con un'ampia incisione curvilinea, estendentesi da una apofisi mastoide all'altra, ed interessante la cute si arriva alla tumefazione che, come si era previsto, è data da grasso, di consistenza piuttosto compatta, grasso che a differenza dei soliti lipomi, che facilmente possono venire enucleati aderisce intimamente al sottocutaneo da una parte, alle fascie dall'altra. Si asportano masse cospicue di questo grasso, ma date le intime aderenze con la cute, e specialmente con il fascio vascolonervoso e con le aponeurosi, non lo si può asportare totalmente. La pelle esuberante viene escisa. Con incisioni accessorie si asportano le tumefazioni della regione posteriore. Dato che l'intervento fu piuttosto lungo e laborioso, e che un po' di gemizio di sangue si fa dal grasso lasciato in sito, si adagiano agli estremi della ferita due piccoli tubi di vetro che vengono rimossi dopo 3 giorni.

Guarigione per primam. L'ammalato lascia la clinica 15 giorni dopo completamente guarito, ed un mese dopo ha ripreso la sua professione di cameriere. Rivisto un anno dopo è assai soddisfatto dell'intervento subìto, ed in luogo delle primitive enormi tumefazioni non esiste altro che un po' di cute esuberante. (Fotogr. N. 3).

Le masse adipose del braccio erano pure andate diminuendo di volume, come chiaramente si vede dall'annessa fotografia.

La R. W. è stata completamente negativa, come pure negativi furono gli esami delle urine e del sangue.

Esame macroscopico del grasso asportato. — Si tratta di parecchie masse di grasso di consistenza piuttosto dura, divise in vari lobi, nelle quali non è possibile dimostrare la presenza di linfoghiandole malgrado che le sezioni siano state fatte numerose ed in tutti i sensi.

Esame istologico. — Le cellule adipose sono uniformemente piccole, assai stipate le une contro le altre, ripiene di gocciole di grasso. Tramezze connettive esistono variamente sparse. Pochi sono i vasi che vanno al grasso, e quei pochi, sono dotati di un lume assai piccolo, a causa di un forte ispessimento della tunica media. Anche istologicamente non fu possibile dimostrare la presenza di altri tessuti che non siano l'adiposo.

Caso III. — *Lipoma ad inserzione periostea.*

Q. T. di anni 56, cuoca, da Torino. Nulla di importante nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Mestruazioni regolari, matrimonio a 24 anni, 14 gravidanze condotte bene a termine; sei figli viventi e sani, gli altri morti in tenera età. Nega malattie veneree o sifilitiche; discreta bevitrice. L'ammalata si accorse già fin da due anni a questa parte che in corrispondenza della faccia esterna della coscia di destra, era comparsa una tumefazione che scompariva con la contrazione dei muscoli, e che non cagionava alcun disturbo nella deambulazione. Detta tumefazione, dapprima piccola ed appena percettibile era andata in seguito aumentando in modo tale che l'ammalata ne era impressionata, per cui ricorse alla nostra clinica per i sussidi del caso.

Stato presente. — Donna di costituzione robusta. Nulla a carico degli organi del capo, collo, torace ed addome.

In corrispondenza della faccia esterna della coscia di destra, al suo terzo medio, si rileva la presenza di una tumefazione del volume e della forma di una mano di uomo che stia aperta. Questa tumefazione è di consistenza molle, pastosa, a superficie lobata, ricoperta da cute sana, libera, ed è del tutto indolente.

Nelle contrazioni dei muscoli, la tumefazione non scompare del tutto ma si fa di certo meno visibile, e diventa più fissa al piano profondo.

Si pone chiaramente la diagnosi di lipoma, e si procede all'intervento.

Operazione (Dott. TURCO). — Morfiocloronarcosi. Incisa la cute in corrispondenza della tumefazione, bisogna ancora incidere ampiamente la fascia lata, prima di arrivare al tumore. Incisa la fascia lata, compare subito una voluminosa massa di grasso, a forma appiattita, lobulata e del volume anzidetto.

Detta massa non ha che deboli aderenze con le fibre muscolari, ma profondamente si insinua tra il muscolo retto anteriore ed il muscolo vasto laterale, e con un peduncolo che si va facendo sempre più piccolo, si inserisce direttamente al periostio del femore, dal quale viene staccato assieme ad una piccola porzione dello stesso. Chiusura della fascia lata e della cute, guarigione per primam della ferita. L'ammalata lascia la clinica 14 giorni dopo, del tutto guarita.

L'esame sia macro che microscopico del grasso non rileva nulla di notevole, salvo forse una ricchezza di fibre connettive che intersecano il tumore in tutti i sensi, e gli danno una maggior consistenza.

In questo caso il lato interessante è dato unicamente dal punto di inserzione che è poi anche il punto di origine della tumefazione. Raramente i lipomi si inseriscono al periostio, e senza essere questa particolarità una rarità estrema, mi hanno autorizzato a riferire qui il presente caso.

Questi tre casi così differenti tra di loro nel modo di insorgere e nella sintomatologia hanno un punto di contatto che è quello dell'oscurità della loro patogenesi, oscurità aumentata dalle numerose teorie fatte per spiegare queste formazioni.

Cercherò quindi di riassumerne le principali, ed espostele, discernere tra di esse quale si può applicare ai casi miei.

Per intanto è da notarsi subito, che mentre per il secondo e terzo caso la letteratura è assai ricca di esempi, non così si può dire, per quanto riguarda il primo. Ausland e Wood citano il caso di una ragazza che fin dalla nascita aveva mostrato adiposità di ambedue i piedi, adiposità diffusasi di poi alle intere gambe in grado tale e causa di tale impotenza funzionale da necessitare in seguito l'amputazione di ambedue gli arti.

Bertini riferisce il caso di una donna epilettica, morta sulla quarantina, che dall'età di 15 anni, con l'inizio del male, aveva notato ingrossamento dell'arto inferiore di destra, ingrossamento che era andato aumentando fino a diventare mostruosità vera e propria. L'altro arto e le altre parti del corpo non presentavano nulla di notevole. L'autopsia dimostrò che questo enorme aumento di volume da far raggiungere all'arto le dimensioni di un metro, era dovuto ad accumulo di grasso, raggiungente in certi punti lo spessore di 5 cm. Notevole il fatto che la funzione dell'arto era conservata in questo caso discretamente.

L'ammalata era come ho detto epilettica e figlia di alcoolisti. Non ho trovato altri casi che clinicamente si rassomiglino al mio. Per gli altri assai ricca è la bibliografia. Le diverse forme di lipomatosi erano confuse tutte assieme e per parecchio tempo si è cercato di classificarle in quadri a sè stanti con una propria entità clinica, distinguendoli dai lipomi semplici.

La lipomatosi articolare arborescente è la prima forma che si individualizza, staccandosi dal comune quadro del lipoma. Le prime descrizioni risal-

gono al 1798 ad opera di Goetz; seguono quelle complete di Müller nel 1838, e via via fino alla bella descrizione di un caso che fa Cicala nel 1924.

Verneuil e Potain nel 1882 staccano dai comuni lipomi la pseudo lipomatosi sottoclavicolare, che viene però avvicinata ben tosto a certi edemi simmetrici di origine mielopatica (Mathieu, Debove, Meige). Nel 1888 Dercum di Filadelfia ne separa la lipomatosi simmetrica dolorosa, e nello stesso anno Madelung descrive parecchi casi di lipomatosi localizzata al collo, dando origine a quella entità clinica che è conosciuta con il nome di collo grasso di Madelung (fetthals). I francesi Lannois e Bensaude dieci anni più tardi alla « Société médicale des hôpitaux », caratterizzano meglio questo tipo e gli danno il nome di « adenolipomatosi simmetrica diffusa a predominanza cervicale ». Infine più recentemente Mosny e Beaufumé (Soc. médicale des hôpitaux, 1902) formano ancora un altro quadro di una forma di lipomatosi a sè stante, che essi chiamano lipomatosi simmetrica diffusa senza predominanza al collo o nelle regioni ghiandolari, mentre che Bard di Ginevra nel 1908 e Proch nello stesso anno chiamano lipomatosi discreta, una forma che avrebbe, per caratteristica, la piccolezza dei lipomi, la loro comparsa insidiosa, il loro lento sviluppo, l'evoluzione benigna, l'indolenza, la sede in regioni abitualmente coperte e l'assenza di disturbi in chi ne è affetto. Di questi sei tipi, la forma di Verneuil e Potain, per le sue identità con le affezioni del sistema nervoso, la lipomatosi dolorosa di Dercum, la forma generalizzata di Mosny e Beaufumé per l'enorme sviluppo e diffusione delle masse di grasso, non sono di pertinenza della chirurgia.

Restano invece di pertinenza strettamente chirurgica, la lipomatosi articolare arborescente, la forma di Madelung, che i Francesi chiamano di Lannois e Bensaude, la lipomatosi discreta di Bard, e la forma limitata agli arti, che non ha una denominazione speciale e che si potrebbe chiamare date le dimensioni « lipomatosi elefantiasica degli arti ». Le pubblicazioni su questi diversi tipi sono ormai assai numerose; Aievoli in un lavoro d'assieme su questo argomento, fatto in maniera molto completa, quantunque adattato piuttosto ai suoi particolari punti di vista, cita tutti i lavori comparsi fino al 1913; non credo quindi opportuno ripeterli qui. In detto lavoro Aievoli volendo suffragare la sua tesi sull'origine distrofico sessuale di tutte le forme di lipomatosi, cita pure tutti i lavori comparsi sulle lipomatosi e sui lipomi endocavitari fino a detto anno. Dopo di allora pubblicarono casi di lipomatosi diffusa od isolata, Dori, Matsnoka, Bensaude, Borzini, Murard, Hasegava, Nast Kolb Alban, Strauss, Pichler, Bufalini, Wite J., Renfrew, Gelli, Tedenat e Villa, ed ancora Bufalini. La letteratura è adunque assai vasta su questo argomento. Per quanto però riguarda la patogenesi dell'affezione, si può dire che gli autori parteggino chi per l'una chi per l'altra delle seguenti teorie, unificando però tutti i quadri clinici sotto un unico punto di vista per quanto ha attinenza alla patogenesi di tutte le diverse forme della manifestazione patologica in studio.

Teoria linfogena. — Questa teoria è quella che è stata più ardentemente

difesa. Furono Lannois e Bensaude che la sostennero ed invero non si può negare che essa abbia punti di forte verosimiglianza.

Infatti questa forma si sviluppa per lo più sui tragitti linfatici e specialmente nelle zone ghiandolari. Il collo che è così ricco in ammassi ghiandolari, la regione epitrocleare, la regione retromastoidea, la base del triangolo di Scarpa, le ascelle, ecc., sono tutti punti assai forniti di linfoghiandole, e nello stesso tempo sedi di elezione dei lipomi. D'altronde è bensì vero che noi possiamo trovare formazioni lipomatose in punti dove noi non siamo soliti trovare linfoghiandole, ma come Lannois e Bensaude fanno notare giustamente, la topografia delle linfoghiandole, presenta numerose varietà, così che si può ritenere che gangli esistano su tutti i punti del corpo, come le iniezioni sul cadavere e la patologia umana insegnano, tanto che la nappa ghiandolare forma si può dire una rete che ingloba tutto il tessuto sottocutaneo. Queste formazioni risiedono per lo più dove più frequenti ed abbondanti sono le linfoghiandole, ed i caratteri stessi di queste formazioni giustificano in parte la loro origine linfatica in quanto che, le loro rapide variazioni di volume non si possono spiegare altrimenti che ammettendo una comunicazione con i vasi linfatici. Infine questi autori si appoggiano su argomenti che persuadono di meno; la coesistenza non rara di una elefantiasi della pelle, di varici linfatiche, di adenolinfocele in una con queste formazioni lipomatose, sono fatti per in tanto rari e di una correlazione di certo molto relativa, e non assoluta come vogliono i citati autori. Si tratterebbe di una malattia primitiva delle linfoghiandole. Queste sarebbero cronicamente infiammate, ed attorno ad esse si formerebbe una proliferazione sclero adiposa che le circonderebbe di una ganga costituente la massa adiposa più o meno sviluppata. L'adenopatia sarebbe per Poncet tubercolare nella più parte dei casi; nei casi di Bufalini e di Goebel, essa sarebbe di origine luetica. Malgrado questa verosimiglianza molte sono le obbiezioni che si possono fare alla teoria linfogena. Intanto non raramente queste linfoghiandole nel seno delle formazioni lipomatose non furono ritrovate, altre volte come nei casi di Lenormant e Vedun ed in quello di Massabuau, le linfoghiandole furono trovate intatte, come pure nel caso di Murard. Bufalini ha trovato invece lesioni del tessuto linfatico, consistenti:

a) in una mancanza di capsula connettiva, per cui il ganglio non era più nettamente delimitato, ma appariva a contorni irregolari con insenature occupate da gruppi di cellule adipose e prolungamenti di tessuto linfatico che si spingevano nei lobuli di grasso;

b) in una trasformazione fibrosa del suo reticolo fibro adenico specialmente evidente nella parte periferica del ganglio;

c) in una forte reazione connettivale attorno ad accumuli di nodi linfatici in evidente trasformazione lipomatosa.

Bufalini in base alle ricerche sperimentali di Klein, ammette la possibilità di una reciproca trasformazione del tessuto linfatico nel lipomatoso; analogamente concludono Bayer, Lowel, Guillard, e vari altri. Bufalini adun-

que conclude dicendo: « mi sembra di poter ammettere che nella genesi di questa particolare forma di lipomatosi cervicale simmetrica, la teoria linfogena sia quella che maggiormente soddisfi ». Soggiunge ancora che le alterazioni macroscopiche ed istologiche dell'aponeurosi cervicale concorrano a dimostrare anche la partecipazione delle aponeurosi alla istogenesi di questa malattia.

Teoria trofoneurotica. Altra teoria è quella che vuole attribuire un'importanza cospicua ai disturbi trofoneurotici. L'idea che questa malattia sia in rapporto con disturbi del sistema nervoso centrale e periferico viene spontanea, non appena noi consideriamo la frequente simmetria delle formazioni lipomatose, la loro disposizione in genere lungo il decorso dei tronchi nervosi, e la concomitanza di affezioni del sistema nervoso (siringomielia, tabe). Oltre a questi dati scorrendo la letteratura sull'argomento, noi vediamo come oltre che disturbi nervosi non siano rari disturbi della sfera psichica. Hallopeau e Bondet descrivono una varietà di lipomatosi dolorosa accompagnata da intenso prurito, perdite transitorie della coscienza, paralisi di uno dei facciali, difficoltà di parola, turbe vasomotorie agli arti inferiori.

Volckler in uno studio sui lipomi retroperitoneali scrive: « spesso nel decorso della malatia si stabilisce uno stato nervoso di più o meno alto grado, frequenti sudori, depressione psichica, senso di angoscia, deliquii, disturbi auricolari, nausea, sonno agitato, cardiopalmo, pervertimento del gusto ». Prunier riferisce il caso di un ammalato sordo, epilettico ed imbecille presentante oltre che una lipomatosi diffusa, anche delle spiccate alterazioni trofoneurotiche. Marimon in un caso di lipomatosi simmetrica accetta pure la teoria della trofoneurosi. Pallasse in uno studio sull'argomento ritiene che tutto concorra a deporre a favore di una malattia speciale, di una distrofia del tessuto adiposo la cui ripartizione sarebbe probabilmente regolata dal sistema nervoso centrale. Allo stesso modo che il mixedema è una affezione del tessuto connettivo; le lipomatosi sarebbero una affezione del tessuto adiposo.

Questa teoria attribuisce una causa logica a certe lipomatosi specie alla forma dolorosa, ma in molti casi dove non sono assolutamente dimostrabili lesioni del sistema nervoso, nè disturbi a carico dello stesso non soddisfa affatto.

Teoria endocrina. Questa teoria che ha forse il maggior numero di suffragi, è quella che vuole vedere nelle lipomatosi una alterazione delle ghiandole a secrezione interna. Questa azione per alcuni sarebbe dovuta ad una pervertita secrezione della ghiandola, per altri sarebbe dovuta ad una influenza che questa ghiandola avrebbe sul sistema circolatorio. La correlazione tra lipomatosi e ghiandole a secrezione interna sorge spontanea ad es. nella sindrome adiposo genitale, dovuta ad una ipefunzione ovarica o testicolare. Quali siano però le ghiandole la cui pervertita secrezione darebbe luogo alle entità cliniche in studio, non è facile dire. Non pochi sono quelli che propendono per una sindrome plurighiandolare nel senso di Eppinger, Falta, De Renzi, ecc. La più parte degli autori ha soffermato la propria attenzione sulle alterazioni degli organi della sfera genitale. Non raramente i testicoli furono trovati atro-

fici, e notevoli nella donna le alterazioni mestruali. Dalchè riferendo un caso di adiposi sottoscrive al concetto della relazione patogenetica con la menopausa e con i disturbi genitali. Uguale opinione manifestano Virchow, Cabanes, Tognini. Altri autori ammettono una correlazione stretta tra alterazione delle ghiandole a secrezione interna della sfera sessuale e le alterazioni di altre ghiandole a secrezione interna. Tra queste vanno annoverate in prima linea l'ipofisi e le surrenali. La sindrome ipofiso-genitale è sostenuta ardentemente da Aievoli nei suoi lavori già citati. Egli riporta casi di von Jaksch, di von Eiselsberg, nei quali ad una sindrome adiposo genitale corrispondeva ipopituitarismo. Contraddicono ad una correlazione così stretta le esperienze di Fichera, che avrebbe constatato un aumento dell'ipofisi nei castrati, ed inoltre le ricerche di Marassini e di Luciani. Appert ed anche Galloio ammettono invece una intima correlazione genito-surrenale in rapporto ancora alle intimità embriogenetiche di queste ghiandole. Altri autori ammettono invece una alterazione della tiroide, ingrandita in alcuni casi (Pajer, Levai e Sclein) impicciolita od alterata in altri (Madelung, Max, Rotmann). Aschner studiando l'influenza delle ghiandole a secrezione interna sul ricambio dell'albumina e del grasso dividerebbe le diverse ghiandole nelle seguenti maniere:

a) attivanti: tiroide, ipofisi, ovaia, testicoli;

b) ostacolanti: pancreas, corpi epiteliali.

In quanto al ricambio calcare:

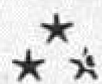
a) attivanti: ipofisi, tiroide, corpi epiteliali;

b) ostacolanti: ghiandole genitali.

Da tutto quanto si è esposto sopra è certo che la teoria della alterata secrezione interna ha forti probabilità di essere in parecchi casi l'unica vera; va però tenuto presente che essa non si applica che in certi casi e specialmente in quelli in cui la lipomatosi è diffusa a tutto l'organismo; in pochi casi poi si potè dimostrare anche all'autopsia un'alterazione delle ghiandole a secrezione interna.

Le teorie fin qui enunciate sono quelle che hanno l'approvazione della più parte degli autori, ma oltre a queste altre teorie sono state invocate per spiegare la malattia. Così Cohnheim e Durante, ammettono una teoria embriogenetica, con punti di partenza da germogli di grasso embrionario isolato e strozzato nel corso dell'evoluzione. Anche Goebel ammette questa teoria. I traumatismi non pare abbiano una grande importanza. Pochissimi ammalati riportano il trauma nella loro anamnesi. Bufalini ne cita un caso.

Maggior importanza qualche autore dà all'intossicazione, specie alcoolica. Furono specialmente Barker, Rowblj, Williams, che riscontrarono non raramente formazioni lipomatose in individui alcoolisti. Lannois e Bensaude danno come percentuale il 30 % di alcoolisti. Tra le malattie infettive la sifilide, e specie la tubercolosi starebbero alla base di molte manifestazioni della malattia, per alcuni per azione diretta, per altri alterando le linfoghiandole come già ho detto in altro punto.



Per quanto ha riguardo alla sintomatologia, essa come ben si capisce è varia assai, ben pochi essendo i quadri che si possono esattamente sovrapporre. Al collo si avrà un collare che tutto o quasi lo circonda, dando luogo ad un doppio o triplo mento. La circonferenza del collo può essere assai considerevole, fino a 60 cm. (Virchow), 67 (Cabanes) ed 87 (Sedillot). Questo collare può cader flaccido o molle sulle spalle, od essere uniformemente tondeggiante o diviso da prominenze o rientranze che lo dividono a guisa di solchi. Le formazioni lipomatose si possono riscontrare ovunque; così alla cintura scapolare, al dorso, al petto, alla regione mammaria, dove dà luogo ad una vera ginecomastia. All'addome i lipomi sono distribuiti ai lati della linea alba ed agli arti inferiori non sono rari alla radice della coscia, lungo la piega inguinale, e più in basso anche nel cavo popliteo. Questi tumori sono per lo più di una consistenza molle, pseudofluttuante e la pseudofluttuazione può simulare tanto la vera, che non raramente fu praticata la puntura esplorativa dubitando che si trattasse di un ascesso o di una cisti. Una palpazione attenta ci rivela non di rado delle irregolarità nella consistenza delle varie lobulazioni, dovute a travate di connettivo strozzanti dei lobuli di grasso. I limiti non sono sempre netti e la mobilità è per lo più scarsa.

I disturbi funzionali quando la produzione lipomatosa è localizzata, e di modico volume, mancano si può dire del tutto, come mancano i dolori, se si eccettua la forma del Dercum.

La funzione viene alterata in genere solo per il volume della tumefazione e per la sua sede. Per i tumori del collo non sono rari i disturbi del respiro necessitando in qualche caso delle vere operazioni di urgenza. Lo stato generale per lo più non è alterato. Tuttavia la letteratura riporta dei casi in cui accanto ad enormi aumenti delle formazioni lipomatose, si avevano deperimenti rapidi, e vere cachessie. L'astenia però si accompagna in genere a questa malattia. Bisogna porre bene attenzione che il deperimento o lo stato di anemia non siano invece da attribuire ad altre malattie che accompagnano frequentemente questa e che in certi casi ne possono anche essere la causa. Tra queste vanno ricordate la tubercolosi, la sifilide, l'alcoolismo, i neoplasmi, le malattie epatiche, ecc. L'evoluzione è per lo più lenta e progressiva, potendo raggiungere queste formazioni dei volumi assai considerevoli.

Nelle forme simmetriche vi può essere accrescimento maggiore da un lato che non dall'altro. La morte avviene per lo più per malattia intercorrente.

La diagnosi non presenta in genere difficoltà.

Cura. A seconda del punto di vista patogenetico dal quale gli autori sono partiti, si adottò una adeguata terapia.

L'opoterapia specie la tiroidea è l'unica che abbia dato qualche buon risultato. Accanto però a casi con successo relativo buono, casi registrati da

Langer, Rokmann, Turck, si registrano molti insuccessi specie per opera di von Bruns, Cabanès, ecc. L'astinenza dall'alcool, in qualche caso fu pure efficace. I trattamenti medici a base di ioduri, arsenico, non diedero risultati apprezzabili. In ragione delle deformità che queste lipomatosi generano, e per i disturbi funzionali che ne derivano, l'ablazione chirurgica talvolta è l'unica risorsa che resti al medico per restituire alla vita sociale degli individui per le cui deformità od impotenze ne erano del tutto esclusi. Lenormant e Verdun riassumono tutti i casi che furono oggetto di operazione. Di 21 casi dei quali si ebbero notizie vari anni dopo, 8 erano perfettamente guariti, 8 presentavano delle recidive lungo i prolungamenti lasciati in sito, 5 presentavano delle vere recidive dei tumori operati. L'operazione quando la lipomatosi è limitata al collo, è lunga, delicata e non priva di difficoltà tecniche, dati i numerosi rapporti del grasso con i vasi ed i nervi; essa si può però portare in genere a buon punto, e data la mancanza di complicazioni che si potrebbero prevedere in operazioni così delicate e lunghe essa forma oggidì l'unica cura alla quale si può sottomettere un ammalato con probabilità di buon successo.

Concludendo: mi pare che dai miei casi si possono trarre le seguenti deduzioni:

1) che probabilmente varie teorie possono spiegare l'insorgenza della malattia nei vari casi;

2) che nel primo caso dato che vi furono di certo lesioni nervose, avendo la bambina sofferto di poliomielite acuta anteriore, la teoria nervosa, sia quella che più si adatta al caso in quanto che i centri che presiedono al trofismo dell'arto sono stati lesi;

3) nel secondo caso, pur non avendo trovato traccie di tessuto linfoide data la sede strettamente cervicale della maggior lesione, sede estremamente ricca di linfoghiandole, propendo per una lesione partita da dette linfoghiandole;

4) nel terzo caso infine, dato che il tumore aveva il suo punto di origine sul periostio, sede normalmente sprovvista di grasso, ha maggior probabilità la teoria che fa dipendere queste formazioni da residui embrionari, residui che analogamente a quanto avviene per i blastomi si sarebbero messi a proliferare dando luogo al tumore estirpato.

BIBLIOGRAFIA.

Aievoli. Giornale delle scienze mediche, 1913.
Ausland e Wood. Journ. of Am. Med. Ass., 1911.
Apert. Bull. Med., 1910.
Aschner. Pfluger's Arch., vol. 114, 1912.
Bertini. Annali di freniatria, 1912.
Bensaude. Gazzette des Hôp., 1919.
Borzini. Triennio chirurgico, Cagliari, 1919.
Bufalini. Arch. It. di Chirurgia, 1922.
Id. Policlinico, 1925.

BAJER. Arch. f. klin. Chir., vol. 49, 1894.
BRAMMELL. Clinical Studies, Edimbourg, 4, 1906.
CICALA. Tumori, anno X, n. 4.
DURANTE. *Trattato di Patologia*, II ediz., vol. IV.
DORI. Pensiero Medico, n. 37, 1913.
DOLCHÉ. Gazz. d. Hôp., n. 48, 1922.
GELLI. Boll. delle scienze mediche, 1924.
GALLAIO. Thèse de Paris, 1912.
GOEBEL. Deutsche Zeit. f. Chir., vol. 75, 1904.
HALLOPEAU et BORDET. Ann. de dermat. syph., 1906.
LENORMANT et VERDUN. Rev. d. Chir., 1909.
MADELUNG. Arch. f. Klin. Chir., vol. 37.
MOSTI. Rivista Ospedaliera, vol. 2, 1913.
MATSNOKA. J. Path. a. Bact., vol. 20, 1917.
MURARD. Rev. de Chirurgie, 1921.
MARASSINI e LUCIANI. Arch. It. di Biologia, 1912.
MASSABUAU. Montpellier Méd., 1908.
MARINON. Revista de Ciencias, Barcellona, 1-2, 1912.
NAST KOLB ALBAN. Brun's Beitrage, vol. 127.
PRUNIER. Nouv. Icon. de la Salpé triere, n. 2, 1912.
PALLASSE. Lyon Méd., n. 20, 1912.
PICHLER. Wien. klin. Woch, anno XXXVI, n. 5.
STRAUSS. Surg. Gyn. and Obst., vol. 35, n. 2, 1922.
STRISOWER. Thèse de Fribourg, 1905.
TEDENAT et VILLA. Progres Méd., anno 53, n. 1, 1925.
UFFREDUZZI.
WITE J. RENFREW. Surg. Gyn. and Obst., vol. 38, 1924.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Aprile 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 4)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE CIVILE DI CESENATICO (FORLÌ).

Sarcoma primitivo dell'appendice.

Dott. EGISTO CAPECCHI, chirurgo primario e direttore.

F. Giovanni di Agostino di anni 8, nativo di Cesenatico. Entra d'urgenza in ospedale con diagnosi di colica appendicolare.

Da circa un mese soffre di leggieri dolori al ventre, più specialmente localizzati nel quadrante inferiore di destra. Da tre giorni è stato assalito da dolori violenti con sede in corrispondenza della fossa iliaca destra che s'irradiano nelle diverse direzioni dell'addome e che poco risentono dei comuni possibili calmanti. Tali dolori sono stati accompagnati da conati di vomito, qualche volta da vomito vero e proprio di sostanze biliari, non da febbre! Soltanto ieri gli è stata riscontrata una temperatura di 37°,3.

L'alvo in questi tre giorni si è scarsamente vuotato mediante due clisteri.

Per quanto riguarda la anamnesi familiare vi sono due dati assai importanti: il padre sofferente di appendicite cronica ed un fratellino morto circa 8 mesi fa, all'età di sette anni, per sarcoma diffuso del cieco, prima operato dal prof. Franchini, chirurgo di S. Arcangelo di Romagna e poi irradiato a scopo curativo in un istituto del genere a Bologna.

Nient'altro degno di nota vi è in senso eredo-familiare, come nulla di particolare rilievo esiste a carico del suo passato personale all'infuori di uno stato di stitichezza abituale, vinto ordinariamente da somministrazioni di lassativi o di purganti. Non ha sofferto neppure delle comuni malattie esantematiche dell'infanzia.

Al momento del suo ingresso all'Ospedale l'aspetto è di ragazzo sofferente, ma nel complesso le condizioni generali si presentano discretamente buone; nel quadro sintomatologico dominano i forti dolori che il paziente accusa sempre in corrispondenza della fossa iliaca destra.

Il polso è frequente (98), ritmico, regolare.

L'addome si presenta leggermente meteorico dal pube all'ipogastrio senza alcuna particolare preminenza delle diverse regioni. In seguito a stimolo col soffregamento della parete addominale si osservano contrazioni intestinali peristaltiche visibili. Si avvertono anche rumori di borborigmo.

Il semplice toccamento della regione cieco-appendicolare provoca una vivace contrazione dolorosa che si esacerba fortemente nel tentativo di una palpazione profonda e che impedisce la eventuale sensazione obbiettiva di masse tumorali in senso generico. Con la percussione si rivela in tale regione una leggiera sub-ottusità e un suono piuttosto chiaro tendente al timpanico nelle altre zone. Nulla in corrispondenza delle consuete porte erniarie. Nulla di particolare a carico dell'urinazione e dell'urina.

La intensa dolorabilità della fossa iliaca, specialmente nel classico punto di Mac-Burney, richiama subito alla mente il quadro di un processo appendicolare acuto. Però l'assenza della febbre e la mitezza relativa dei fenomeni generali in confronto di quelli locali così gravi in un col ricordo assai suggestivo dell'affezione maligna cieco-appendicolare sofferta di recente dal fratello del malato fanno elevare alcuni dubbi sulla vera natura della forma appendicolare, per cui si ritiene necessario un intervento operatorio.

15 novembre 1923. Narcosi eterea. Laparatomia pararettale destra. Appena aperto il peritoneo fuoriesce una tenue quantità di liquido siero-fibrinoso. Il cieco ed alcune anse dell'ileo si presentano fortemente iperemiche e ricoperte da un leggiero strato fibrinoso. Non è difficile la ricerca dell'appendice che si presenta anch'essa nei suoi due terzi prossimali in evidente stato di flogosi acuta, aumentata di volume, ma libera da produzioni iperplastiche e nel suo terzo distale invece intieramente avvolta da un tumore della forma e della grandezza di un uovo di gallina, di consistenza piuttosto molle, che sembra intimamente aderente all'appendice stessa e come formante intorno ad essa una massa strozzante. Il mesenteriolo aderisce per buona metà alla massa neoplastica. Distaccata questa con facilità dal peritoneo parietale posteriore fu praticata l'appendicectomia col solito metodo: legatura e distacco del mesenteriolo, legatura ed amputazione alla base dell'appendice ed affondamento del moncone con duplice strato di sutura in catgut.

L'andamento post-operatorio fu ottimo; lieve rialzo termico nei due giorni che seguirono l'operazione; non vomito, nè altro disturbo. In 3ª giornata fu mobilizzato l'intestino mediante clistere. In 8ª giornata furono tolti i punti dalla pelle ed in 15ª giornata l'ammalato fu dimesso dall'ospedale clinicamente guarito.

Descrizione del tumore e della sua appendice asportata. — Il tumore asportato aderisce al terzo distale dell'appendice col quale tratto contrae intimamente rapporti e del quale costringe manifestamente il lume intestinale riducendone del tutto le sue proporzioni.

L'appendice appartenente ai suoi due terzi prossimali si presenta apparentemente libera da formazioni neoplastiche ma però aumentata notevolmente di volume; la sierosa di questa fortemente iperemica è ricoperta da un leggiero strato fibrinoso e tappezzata di piccoli punti emorragici (vedi fig. 1 e 2). Il tumore presenta macroscopicamente i caratteri già menzionati. Al taglio si dimostra di consistenza molle e sulla superficie di esso ha un aspetto biancastro. Col raschiamento si ha un succo scarso, lattescente; nella parte centrale si nota una zona del volume di un grano di mais (vedi fig. 2 a) ove la sostanza del tumore è rammollita e filante.

Esame istologico. — L'esame istologico è stato praticato su numerosi frammenti prelevati su vari punti della massa tumorale; la fissazione fu eseguita in formalina ed alcool e le sezioni furono colorate con ematossilina e orange, coi metodi del Mallory e del Gallego modificato dal Vannucci.

Esame istologico di un frammento prelevato dalla massa tumorale. — A medio ingrandimento (ocul. 4, obb. 4, Koristka) si osserva un tessuto costituito essenzialmente da un reticolo a grosse e regolari maglie fra le quali sono annidate numerosissime cellule di aspetto tipicamente neoplastico. L'esame del parenchima ci permette di fare delle considerazioni assai interessanti nei ri-

guardi della forma, del tipo e del grado di malignità degli elementi neoplastici stessi.

Si osservano (ocul. 4, obb. 8* Koristka) numerosi elementi cellulari di forma prevalentemente ovoidale, del volume di 50 micron, caratterizzati da un nucleo piuttosto voluminoso con reticolo cromatico assai evidente; nel protoplasma di questi elementi cellulari non si osservano particolari granuli nè

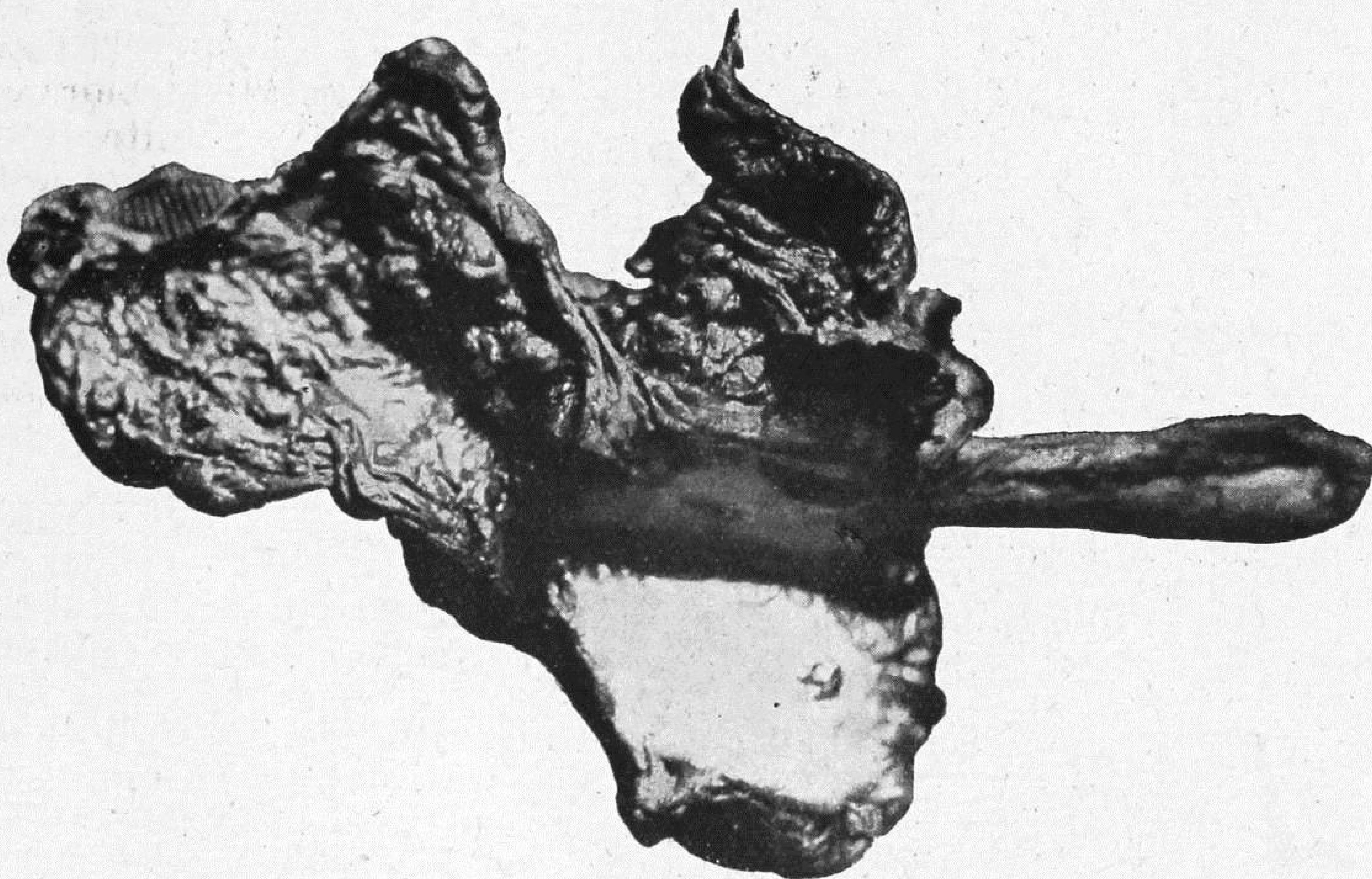


Fig 1.

inclusioni di alcuna natura, il corpo celluiare presentandosi finemente ed uniformemente granuloso.

È se mai interessante rilevare che il contorno di questi elementi cellulari, pur rimanendo nell'insieme di forma ovoidale, presenta assai spesso dei prolungamenti assai esili specialmente alle due estremità dell'asse maggiore

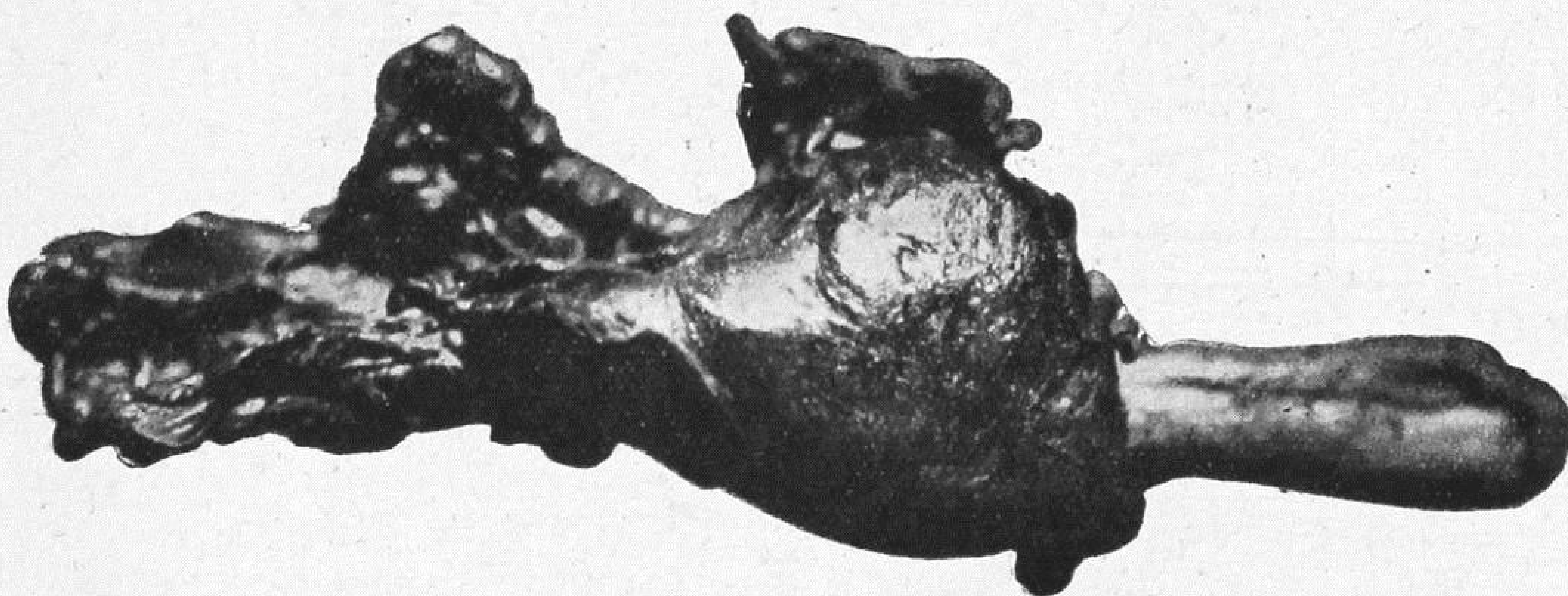


Fig. 2.

della cellula. Inoltre in alcune delle cellule del tipo già descritto si osservano nel contesto del corpo cellulare dei piccoli vacuoli. Si osservano anche degli elementi cellulari di volume inferiore ai precedenti, ma altrettanto, se non più, frequenti come numero.

Tali elementi cellulari hanno un diametro di circa 23 microm, di forma prevalentemente rotondeggiante, talora poligonale; il corpo cellulare è piuttosto ridotto nei riguardi del nucleo che si caratterizza per la ricca reazione cromatinica del suo reticolo.

Oltre questi due tipi cellulari che costituiscono si può dire la maggior parte del parenchima blastomatoso si osservano, se pure non molti numerosi, degli elementi plurinucleati del diametro da 60 a 70 micron con 7 a 10 nuclei. Il corpo cellulare ha contorno grossolanamente ovalare senza particolari propaggini quali sogliono generalmente riscontrarsi nelle cellule di Langhans. Di più i nuclei, anzichè regolarmente disposti nel corpo cellulare, giacciono disseminati senza particolare disposizione.

Lo stroma del tumore in esame, particolarmente coll'aiuto delle colorazioni col metodo del Gallego modificato dal Vannucci, risulta costituito da vasi di un tipo più o meno elementare e da fibre connettivali alcune riportabili alle tipiche fibre collagene del connettivo, altre invece assai più esili e formanti (reperto questo assai evidente nelle preparazioni allestite col metodo Mallory-Vannucci) un delicatissimo reticolo. I rapporti fra stroma e parenchima sono particolarmente utili per essere rilevati nei riguardi delle diagnosi di natura della neoplasia.

Lo stroma impartisce alla neoplasia un aspetto grossolanamente alveolare per quanto questa designazione venga dettata più dal bisogno di riportare ad un tipo noto di neoplasia l'immagine istologica in esame di quello che non corrisponda al modo di presentarsi proprio del tessuto studiato.

Nelle maglie dello stroma che fra parentesi non è molto abbondante sono situati gli elementi cellulari che ho descritto ed è utile ricordare che fra cellula neoplastica e cellula neoplastica ed anche fra più elementi cellulari raggruppati in una cavità dello stroma sono dimostrabili, sia pure esili, fibrille connettivali.

I vasi che decorrono nello stroma prevalentemente associati alle fibre più grosse a tipo collageno, oltre che essere caratterizzati dal già ricordato aspetto elementare dei medesimi presentano intimi rapporti della loro parete, quasi si può dire rappresentata dal solo endotelio, con le cellule neoplastiche (vedi fig. 3).

Esame istologico di sezioni comprendenti la parete dell'appendice nei suoi rapporti colla massa neoplastica. — A medio ingrandimento (ocul. 4, obb. 4, Koristka) si osservano intimi rapporti fra la massa tumorale e la parete dell'appendice. Più precisamente la massa tumorale fa corpo con il connettivo sottoperitoneale e con la parte più periferica dello strato longitudinale della tonaca muscolare. In tale zona il tessuto neoplastico corrisponde nelle sue linee generali alle caratteristiche già ricordate. Se mai si può rilevare che qui ancor più scarso apparisce lo stroma mentre invece i piccoli vasellini del tipo elementare appaiono più numerosi. Come pure gli elementi cellulari si può dire sono rappresentati quasi esclusivamente dalle cellule più grosse, di forma ovoidale, già descritte nelle precedenti sezioni (fig. 4).

Due punti sono da prendersi in particolare considerazione: l'uno concernente l'esame di filetti nervosi decorrenti sulla superficie dell'appendice e nello sviluppo della neoplasia e rimasti impigliati nello spessore di questa; l'altro la possibilità di una ricostruzione della istogenesi della neoplasia in esame. All'intorno dei sottili filamenti nervosi si osservano numerose cellule blastomatose del tipo ovalare separate fra di loro da qualche fibra di tessuto collageno.

Si viene così a costituire all'intorno delle sottili diramazioni nervose dei manicotti che contraggono rapporti strettamente intimi col perinevro delle fibre nervose.

Osservando lo strato longitudinale ed in grado minore lo strato circolare della tunica muscolare si osservano nell'intervallo fra fibro-cellule e fibrocellule ed anche all'intorno dei vasi delle cellule piuttosto voluminose a contorno ovalare e poligonale e che per le caratteristiche del nucleo, per la forma e l'aspetto del corpo cellulare si possono riportare a quel primo tipo di elementi cellulari descritti nel parenchima proprio della massa tumorale. È altresì importante rilevare che a misura che dalla massa tumorale ci si addentra nella parete dell'appendice gli elementi in esame divengono meno numerosi. Portando l'indagine in quei punti della tonaca muscolare nei quali la

proliferazione blastomatosa è meno avanzata si osserva, nell'intervallo fra alcune fibro-cellule muscolari, scarsi elementi alcuni dei quali in tutto rispondono al tipo cellulare blastomatoso più volte descritto, altri che hanno tutto l'aspetto delle cellule fisse del connettivo (al più potendosi rilevare una leg-

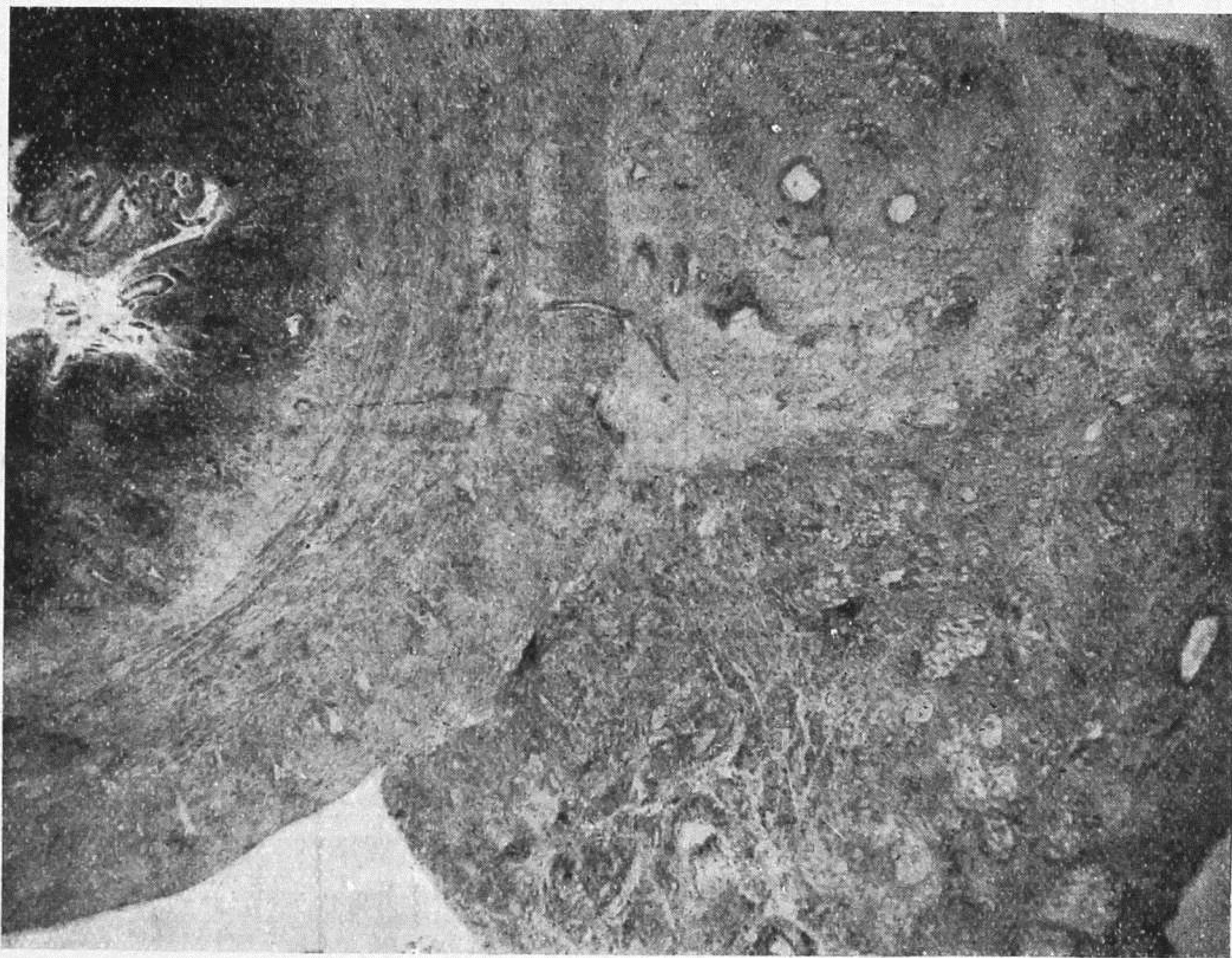


Fig. 3.

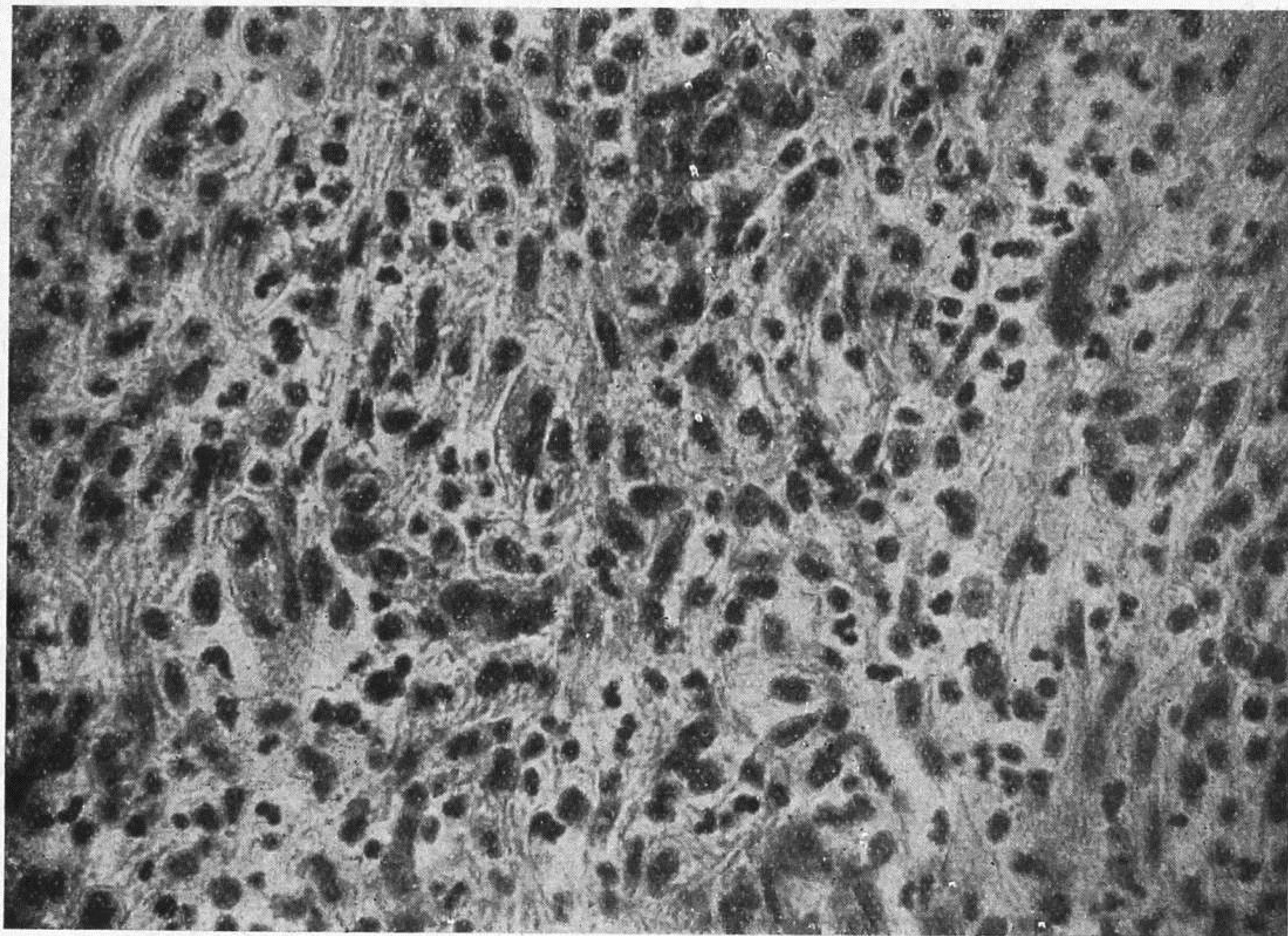


Fig. 4.

giera tumefazione del loro corpo cellulare), infine elementi di un tipo intermedio a questi ultimi descritti e che indubbiamente stanno a rappresentare il graduale passaggio dalle cellule connettivali situate fra cellula e cellula muscolare agli elementi tipicamente blastomatosi.

Davanti al reperto istologico riferito due sono le possibilità diagnostiche da prendere in esame.

Infatti nella diagnosi differenziale sarebbero da prendere in primo tempo da un lato forme neoplastiche dall'altro un processo granulomatoso il quale tuttavia occorrerebbe di riconoscere dotato di particolari proprietà.

Anzitutto, nei riguardi della prima ipotesi, per la chiara risposta dell'esame istologico, possiamo esimerci dal prendere in esame la possibilità di un carcinoma. Prima di tutto per la forma, l'aspetto degli elementi di neoformazione descritti, per i rapporti dimostrati fra stroma e parenchima e in secondo luogo per la dimostrata provenienza degli elementi neoformati dal connettivo della tonaca muscolare, anzichè della tonaca muccosa.

E se quindi di forma tumorale si vuol parlare è da prendere in esame uno dei tipi del sarcoma, non potendosi mettere in discussione forme neoplastiche di natura connettivale di tipo maturo e per il reperto istologico e per i dati clinici.

Per una più completa precisione di diagnosi si può prendere in esame anche la possibilità di una forma granulomatosa. Tuttavia, per i dati clinici (rapidità di insorgenza, assenza quasi assoluta di febbre, intensa dolorabilità, anamnesi negativa in senso acido-resistente, ecc.), anatomo-patologici (mancato interessamento della parete del cieco, assenza di risentimento nelle linfoglandole regionali, aspetto molle anzichè tendente al fibroso, sede esclusivamente appendicolare) ed istologici (cellule plurinucleate a tipo neoplastico anzichè tubercolare, assenza di qualsiasi formazione di un tessuto che corrisponda al tipo fibro-epitelioide del tessuto granulomatoso (assenza di fatti di periarterite e di periflebite) sono tutti dati che più orientano verso una forma blastomatosa.

Che se, per quanto viene riferito dalla medica letteratura, è noto che nella regione ileo-ciecale sia più frequente la forma ipertrofica tubercolare (tubercoloma del Dieulafoix, tubercolosi ipertrofica ileo-ciecale, Taddei) e dell'appendice vermiforme in ispecie la forma primitiva neoplastica più facile a constatare, quantunque anch'essa comparativamente rara, sia quella epiteliale, di quello che non sia il sarcoma, tuttavia crediamo di poter porre la diagnosi di *sarcoma polimorfo cellulare primitivo dell'appendice*.

I casi di tumori primitivi dell'appendice sino ad ora descritti non sono certamente molto rari. Ma sia per quello che si riferisce alla loro presenza, sia per quello che si riferisce alla loro natura, non esiste oggi ancora un accordo completo fra i diversi studiosi.

Oltre ai veri e propri carcinomi si trovano pure piccoli tumori quasi sempre incidentalmente scoperti dal chirurgo o dall'anatomo-patologo e che non dànno quasi mai sintomi di malignità (Batzodorf afferma in proposito che solo nel 6 % dei casi essi sono maligni). La loro frequenza è oggetto di statistiche assai discordanti e le cause delle divergenze in questo campo sarebbero secondo qualche autore (Bobbio, Trabucco) da attribuirsi alla difficoltà di diagnosticare ad occhio nudo questi tumori talvolta piccolissimi.

Sul carcinoma primitivo dell'appendice che è il tumore maligno in verità riconosciuto relativamente più frequente, sono comparse, specie in questi ultimi anni, molte monografie, alcune sotto forma di semplici contributi clinici, altre invece sotto la veste di lavori completi sull'argomento. Ciò nonostante parecchi punti di tale argomento sono ancora controversi e non del tutto chiari.

D'altra parte, per quanto le osservazioni in proposito vadano sempre più moltiplicandosi, è certo che l'affezione è ancora da considerarsi di una relativa rarità sopratutto se la si mette in confronto coi carcinomi delle altre porzioni dell'intestino. Però anche a questo riguardo le statistiche non sono concordi e ciò dipende dal fatto che molti dei casi detti carcinomi appendicolari passano pressochè inosservati non solo all'esplerazione clinica ed operativa ma anche a quella anatomo-patologica grossolana.

Così mentre Nothnagel e Maydl danno 2 casi su 4000 autopsie, Deaver ne riferisce ben 3 casi su 706 appendici asportate. Milner nel 1919 riunì una statistica globale di 64 casi, facendo però rilevare che i cancri piccoli possono considerarsi assai frequenti (fin nella percentuale dell'1 %, secondo Zaaijer e di 2 su 50 secondo Kelly). Carpenter Mac Carty e F. Mac Grath, in due recenti lavori, hanno riscontrato, su 5000 appendici operativamente tolte, 22 casi di carcinomi appendicolari, dei quali soltanto 5 voluminosi talmente da poter essere sospettati all'atto operativo, e dall'esame di oltre 3039 appendici (tutte della clinica di Mayd) non ne riscontrarono che 18 con carcinomi (0,6 %).

In 7000 appendici esaminate fino a pochi anni or sono nella Clinica di Rochester non fu riscontrato un sol caso di carcinoma primitivo dell'appendice.

Riguardo agli autori italiani la messe non è molto cospicua: abbiamo il caso riferito dal Bobbio; due casi del Giardina; il caso del Trabucco, di Neri, del Luzzatto, del Bellantoni, dell'Arcole e di recente quello del Cipollino.

Evidentemente però le statistiche hanno anche a questo proposito come sempre un valore relativo. In relazione all'essenza vera e propria di questi tumori si sono sollevati alcuni dubbi.

Oberndorfer ha per il primo descritto col nome di canceroidi dei piccoli tumori dell'intestino tenue, tumori, egli dice, che possono, ma che non debbono confondersi col carcinoma. Questi canceroidi sarebbero relativamente benigni dal punto di vista clinico, e mostrano, al microscopio, una struttura a nidi e cordoni solidi di cellule epiteliali, nei quali si osservano pure talvolta delle formazioni glandolari. Recentemente ne ha descritto un caso il Segre.

Nel 1910 Wnikler, portava al congresso dei patologi tedeschi 3 casi di tumori primitivi dell'appendice che egli denominò cancri. Il nome di cancro sollevò le critiche di parecchi presenti, fra questi Dietrich e Sternberg. Quest'ultimo autore disse che tali tumori si dovevano interpretare come simili ai canceroidi di Oberndorfer. Egli non escluse l'esistenza dei carcinomi veri e propri dell'appendice, ma ammise che questi dovessero avere tutti i caratteri clinici ed istologici dei tumori maligni.

Anche Milner divide i tumori dell'appendice in due tipi che egli denomina *grossi tumori* e *piccoli tumori*. Secondo lui solamente i grossi si dovrebbero

interpretare come neoplasmi veri e propri, mentre i secondi non sarebbero che delle produzioni flogistiche dovute ad una linfangioite cronica iperplastica. Una classificazione press'a poco uguale è fatta da Hada che divide pure in due serie i tumori primitivi dell'appendice. Nella prima serie si dovrebbero comprendere carcinomi maligni che sono capaci di dare metastasi e recidive, nella seconda si dovrebbero comprendere invece i *carcinomi benigni* i quali non danno alcun sintoma, e possono solo essere scoperti accidentalmente. La classificazione di Gerlach è pure basata su concetti press'a poco uguali.

Orth e Borst credono che alcune formazioni simili ai carcinomi non siano che proliferazioni infiammatorie endoteliali.

Quantunque rara sembri la localizzazione primitiva del carcinoma nell'appendice vermiforme, tale rarità non trova tuttavia alcun confronto con la localizzazione primitiva del sarcoma. Il sarcoma primitivo dell'appendice di qualsiasi tipo è di una rarità grandissima. Harte di Filadelfia che nel 1908, dopo una assai accurata ricerca nella letteratura medica del mondo, si propose di raggruppare tutti i casi di neoplasie maligne dell'appendice potè riunire, alla data della sua pubblicazione, soltanto 120 casi dei quali 114 erano carcinomi e 6 sarcomi.

Il primo caso autentico di sarcoma primitivo dell'appendice fu reso noto da Hastings Guilford, in Inghilterra, nel 1893. Si trattava di un sarcoma circondante una concrezione dell'appendice di una donna di 27 anni la quale aveva sempre sofferto di stitichezza e da 13 anni di appendicite cronica. In seguito a tre violenti attacchi dolorosi accompagnati da vomito e da febbre fu operata di resezione del cieco cui seguì la guarigione.

Il secondo caso fu riferito da I. C. Warren in America nel 1898. Era questo un bambino di 6 anni, anch'esso sofferente abituale di stitichezza. Assalito da forti dolori in corrispondenza della regione ileo-ciecale venne operato di appendicectomia con la quale fu asportato anche il tumore. A distanza di quattro anni dall'atto operativo il piccolo godeva perfetta salute.

Il terzo caso fu oggetto di pubblicazione da parte di G. Davis nel 1900. Si trattava di un uomo di 51 anni, che per 12 mesi aveva sofferto di dolori appendicolari. Dopo l'intervento ottenne la guarigione.

Il quarto caso fu pubblicato nel 1903 da P. Paterson il quale aveva avuto l'occasione di constatarlo in un uomo di 39 anni presentante una sindrome dolorosa a carico dell'appendice. Ne seguì la guarigione.

Il quinto e sesto caso furono riferiti nel 1907 da T. Cawardine.

I portatori erano un uomo ed una donna. In uno di essi si ebbe ripetizione del neoplasma per l'interessamento del cieco.

Il settimo caso si ebbe nel 1908 e fu pubblicato da Jong, il quale lo aveva asportato in un uomo di 26 anni che presentava anch'esso una sindrome appendicolare. In seguito all'intervento fu rilevata una piccola concrezione fecale contenuta nella porzione centrale dell'appendice e alla estremità di questa un tumore della grandezza di una nocciola. Ebbe seguito la guarigione.

L'ottavo caso fu riferito da Powers dell'Università di Denver davanti alla società medica di Colorado a Colorado Springs, nell'ottobre del 1910. Si trat-

tava di una giovane di 17 anni, la quale aveva avuto 5 settimane prima un attacco doloroso tipicamente appendicolare che si era ripetuto prima dell'operazione. Nell'intervallo intercorso fra i due attacchi la malata aveva perduto in peso quasi 5 chilogrammi. Nonostante l'asportazione del tumore la paziente morì circa due mesi e mezzo dopo l'intervento.

Nel 1911 fu Jones di Seattle a pubblicare un altro caso di sarcoma primitivo dell'appendice ad esito in guarigione, rilevato in una donna di 26 anni, che aveva precedentemente anch'essa sofferto di appendicite cronica.

Contemporaneamente a questo autore ne pubblicò un altro caso Garnett Wright di Manchester.

Nel 1913 fu riferito un altro caso di sarcoma primitivo dell'appendice da White e Wahland, e nel 1916 venne la volta di L. Smit che aveva riscontrato il tumore in un soldato di 44 anni.

Il più recente sarcoma primitivo dell'appendice è stato illustrato ampiamente da I. Goldstein, nel 1921. Questo O. riferisce il caso di una donna di 27 anni che si lagnava da parecchi anni di disturbi gastro-intestinali e che negli ultimi mesi era assai dimagrita.

Negli ultimi quattro o cinque anni aveva avuto diverse coliche appendicolari. Nel 1916, in seguito ad un nuovo doloroso attacco appendicolare con febbre alta, polso frequente, addome disteso, spiccata sensibilità e difesa sulla fossa iliaca destra, vomito ed alvo chiuso, fu operata. All'atto operativo fu trovata una massa che involgeva l'appendice e parte del cieco: l'appendice fu tolta ma il cieco non fu toccato. Fu recisa poi una briglia che stenosava l'intestino il quale minacciava di necrotizzarsi per un tratto di 30 cm. Per le condizioni particolari dell'inferma non si ritenne opportuno fare altro e la ferita fu suturata completamente. La paziente guarì e dopo 8 mesi stava ancora bene benchè non avesse riacquistato il primitivo peso e persistesse qualche disturbo a carico dell'intestino.

L'appendice estirpata dimostrò un ispessimento della parete e verso il meso un nodulo che ne ostruiva completamente per compressione il suo lume. Tale nodulo occupava la sottomucosa e la muscolare; era a limiti netti, ma non incapsulato, costituito da piccole cellule rotonde a tipo linfocitico, non disposte secondo una speciale struttura, infiltranti i tessuti profondi. In tutta l'appendice il tessuto linfoide era particolarmente abbondante. Il nodulo non mostrava follicoli e seni linfatici, ma un delicato reticolo linfoadenoide; le cellule somigliavano a piccoli linfociti, ma qua e là vi erano cellule linfoidi grandi, alcune fusate, piccoli fibro-blasti, ed anche qualche eosinofilo, con ricca distribuzione di vasi sanguigni ed in ispecie di capillari.

L'A. conclude ritenendo che si tratti di un'infiammazione cronica dell'appendice, ma che il nodulo descritto sia un vero sarcoma linfoadenoide e non già un nodulo linfatico aberrante.

Lo stesso Goldstein cita poi un caso di linfosarcoma primitivo dell'appendice rilevato in un bambino di 4 anni e descritto da Rohdenburg. Secondo questo A. che ha fatto una completa ed accurata ricerca nella letteratura il caso rappresenterebbe il « primo linfosarcoma primitivo dell'appendice ». Egli aggiunge che a distanza di dieci mesi dall'operazione il bambino era ancora in vita ed apparentemente sano.

Nonostante sia presumibile ritenere che qualche altro caso descritto da altro Autore possa essere sfuggito ad una rapida per quanto diligente ricerca statistica, tuttavia il numero così limitato di quelli brevemente ricordati dimostra ancora in modo evidente la estrema rarità del sarcoma primitivo dell'appendice.

Dalla lettura dei casi pubblicati emergono i seguenti fatti. Tutti i malati che furono costretti a subire l'intervento operatorio per tale affezione appartenevano all'età giovane. Il soggetto più maturo lo troviamo nel caso riferito da Davis, il quale contava 51 anni.

Riguardo al sesso prevale nella nostra statistica quello maschile, ma questa leggerissima prevalenza maschile non autorizza a dichiarare che di questa malattia siano più specialmente colpiti gli uomini.

Circa l'eziologia di tale affezione è comune per la maggior parte dei casi un particolare: quello di aver sofferto in precedenza e per un periodo più o meno lungo di tempo di dolori a carico dell'appendice; d'onde si può logicamente dubitare che fatti infiammatori subacuti o cronici stiano a base favorevole per lo sviluppo della neoplasia; ciò che starebbe anche a valido argomento per rafforzare la necessità di asportare tutte le appendici che dimostrano segni evidenti di flogosi.

La preesistenza di fatti infiammatori a carico dell'appendice è ammessa anche come fattore importante nella eziologia del carcinoma dell'appendice e questa comunanza etiologica del carcinoma col sarcoma del verme trova riscontro nella teoria dello stimolo, ancor oggi vivacemente sostenuta come base della proliferazione blastomatosa.

La sintomatologia presentata dai malati di sarcoma dell'appendice fu per tutti presso che identica: o un attacco di appendicite acuta o il ricorrere periodico di attacchi dolorosi a carico dell'appendice stessa. Tale sintomatologia comune a qualunque lesione del verme rende evidentemente quasi impossibile, prima dell'atto operativo, la diagnosi di sarcoma.

Nei casi osservati la prognosi è stata buona se il tumore era piccolo e collocato, come nel nostro malato, a qualche distanza dalla sua estremità prossimale, cioè maggiormente distante dal cieco; e quando non si sono avute infiltrazioni e linfoglandole viciniori interessate.

Analizzando le varie statistiche risulta che in circa la metà dei tumori maligni dell'appendice (carcinomi e sarcomi) lo sviluppo della neoplasia è stato riscontrato nella estremità distale dell'appendice.

Il tipo di sarcoma predominante nei casi surricordati è il globo-cellulare, quello cioè a cellule rotonde e specialmente la varietà parvi-globo-cellulare (sarcoma a piccole cellule rotonde); in quello da noi illustrato si distingue il polimorfismo cellulare abbastanza accentuato per cui risponde a precisione la designazione già assegnatagli di sarcoma polimorfo cellulare primitivo dell'appendice.

La cura dipende naturalmente dalla sede del tumore e dalla sua estensione. Quando, come si è verificato nella maggior parte dei casi, il tumore è localizzato ad una certa distanza dal cieco, basta la semplice appendicectomia

con la resezione in toto del mesenteriolo e con l'asportazione di glandole viciniori eventualmente sospette.

I buoni risultati che si ottengono in questa affezione che per la sua malignità dovrebbe dare una mortalità più elevata sono dovuti con molta verosimiglianza alla pronta rimozione dell'appendice, intervento questo unitamente dovuto ai sintomi improvvisamente gravi che armano la mano del chirurgo e che il più delle volte vanno riferiti alla flogosi acuta, conseguenza del rapido strozzamento del lume appendicolare determinato dalla massa neoplastica invadente.

Tale fatto ha indotto taluni autori a ritenere il sarcoma dell'appendice un tumore dotato di un certo grado di benignità. Ciò per conto mio non corrisponde al vero; perchè, se il pronto e radicale intervento operatorio non interviene a impedire l'estendersi della massa neoplastica infiltrante e se questa può arrivare ben presto ad invadere il cieco ed anche il tenue, chi può riconoscere allora l'origine primitiva appendicolare del sarcoma? Quanti sarcomi del tratto ileo-ciecale o cancri non saranno stati in origine sarcomi primitivi o cancri dell'appendice? Chi non potrebbe dubitare che anche il sarcoma del cieco per cui dovette soccombere il fratellino del nostro paziente non fosse stato in origine un sarcoma primitivo dell'appendice?

Concludendo si può affermare:

1) che i tumori maligni primitivi dell'appendice sono in grande maggioranza rappresentati dai carcinomi, anche se questi risultino ancora comparativamente rari;

2) che il sarcoma primitivo dell'appendice, di qualsiasi tipo, è assolutamente di un'eccezionale rarità;

3) che la diagnosi di tumore in genere dell'appendice e sopratutto del sarcoma è relativamente impossibile per la sintomatologia che tale affezione offre in comune con le ordinarie lesioni dell'appendice stessa;

4) che la prognosi chirurgica del sarcoma appendicolare è tanto più buona per quanto la localizzazione neoplastica si allontana dal tratto cecale dell'appendice;

5) che è lecito supporre come alcuni tumori maligni del tratto ileo-ciecale, sarcoma specialmente, per dato e fatto di un intervento procrastinato, possano essere stati in origine tumori maligni primitivi dell'appendice vermiforme.

BIBLIOGRAFIA

Adams. Proc. Roy. Soc. Med., London, 1918-1919.
Arcolfo. Morgagni, Bollett. Clin., luglio 1909.
Battle. Lancet, aprile 1920, n. 17.
Bellantoni. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, n. 14, 1908.
Bobbio. Arch. Ital. di Chir., Bologna, vol. I, 1919
Boyer. Am. Journ. Med. Sc., Filadelfia, 1919, pag. 774-782.
Brinkman. St. Agnes Hospital, Filadelfia, novembre 1920.
Beatson. British Med. Journ., 2 febbr. 1901, pag. 270.
Caucci. *Chirurgia del colon e del cieco*. Roma, « L'Universelle », 1921.
Cipollino. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XIII, 1925.
Carwardine. British Med. Journ., II, 1907.
Corner e Fairbank. Tr. Path. Soc., Londra, 1905, LVI, 786-788.
Davis. Journ. Am. Med. Ass., dicembre 15, 1900.
Farr. Ann. of Surg., 1913, LVIII, 818.

GUILFORD. Lancet, 1893, II, 241.
GRAVES. Journ. Med. Research., settembre 1919.
GOTO. Arch. f. Klin. Chir., Berlino, giugno 1911.
GOLDSTEIN. Am. Journal of the Med. Sc., giugno 1921.
GALLIARD. Traité de Méd et de thérap. di BROUARDEL et GILBERT, 1907.
GIARDINA. Riforma Medica, 1921, pag. 944.
HARTE. Trans. Am. Surg. Ass., 1908, XXVI, 399.
ID. Ann. Surg., Filadelfia, 1908, XLVII, 968.
HALLOPEAU. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, 1919, XLV.
HADA. Prag. med. Woch., 1914, 22.
KELLY e HURDON. The appendix, 1905.
KELLY. Trans. Path. Soc., Filadelfia, 1900, 1901.
JONES. Surgery Gyn. and Obst., 1911, XII, 131-134
JONG. Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1908, XVIII, 522.
LANE. Hosp. Gaz. ,Londra, 1915, XXIX, 183.
LETULLE. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1903, pag. 638.
LE CONTE. Surg. Gyn. and Obst. settembre 1915, pag. 358.
LUZZATTO. Autoriassunti, n. 1, 1908.
MILNER. Münch. med. Wochenschr., 1910, n. 14, pag. 768.
MEYER. Surg. Gyn. and Obst., settembre 1915, pag. 358.
NERI. Ziegler's Beiträge, vol. XXXVII, pag. 162.
POWERS. Colorado Med., 1911, XII, 131-134.
PATERSON. Practitioner, 1903, LXX, 511-516.
REIMANN. Proc. Path. Soc., Filadelfia, 1918.
ID. Am. Journ. Med Soc., agosto 1918, n. 2.
STEWART. Ann. Surg., Filadelfia, 1908, XLVIII, 107-610.
SYMMERS e GREENBERG. Journ. Am. Med. Ass., 1919, LXXII, 468-470.
SARGENT. The Lancet, settembre 23, 1905.
SUZUKI. Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1901, vol. VII.
ID. Gaz. Iap. Ztschr. f. Krebforsch., Tokio, 1919-1920, XIII, 4
SEGRE. Giornale d. R. Accademia di Med. di Torino, 1923, 4 S., XXIX, 57-65.
SUZUKI-RAMOKUKI. Journ. Japon. d'études du Cancer, Tokio, 1919.
SYMMERS. Journal Am. Med. Ass., 1919, LXXII, 468-470.
SENIT. Med. Rev., Bergen, Norway, 1916, XXXIII, 377.
TRABUCCO. Minerva Medica, 1922.
WRIGHT GARNETT. British Med. Journ., Londra, XXII, 1911.
WHITE and WRALAND. Med. and Surg. Reports Episcopal Hosp., Filadelfia, 1913, I, 357-365.
WARREN. Boston Med. and Surg. Journ., febbraio 1898, CXXXVIII, 177-178.
WEINBERG. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, marzo, 1905.
VASSMER. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Lipsia, 1908, XII, 445-490.
ZAAIJER. Beiträge zur Klin. Chir., LIV, 239.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Contributo alla chirurgia dell'ascesso epatico tropicale

per il capitano medico FRANCESCO PAOLO CASSITTO, assistente militare.

Durante la mia permanenza in Cirenaica, con le mansioni di Chirurgo nell' Ospedale Militare e Coloniale di Bengasi, in un materiale clinico ed operatorio non scarso, ho avuto l'opportunità di studiare e curare una diecina di casi di suppurazione del fegato. Sebbene questo gruppo di casi non sia molto numeroso, sebbene per le condizioni speciali nelle quali la mia attività si svolgeva io non mi trovassi allora in grado di poterne trarre argomento

per indagini molteplici, risalendo alla produzione bibliografica, che laggiù mi difettava, mi è sembrato tuttavia, per essermi reso posteriormente conto dello stato attuale, degli studi in materia che il materiale possa essere utilizzato anche a scopo di pubblicazione. Riassumo altrove in un rendiconto casistico della mia attività operatoria le storie cliniche, sebbene in linee molto sommarie, sotto i numeri rispettivi: 5, 11, 15, 90, 184, 188, 287, 290.

Tengo a premettere che il materiale clinico potrà essermi di sostegno in qualche considerazione su taluni soltanto fra moltissimi punti tuttora degni di discussione. Parrebbe strano a coloro i quali si siano reso conto, come io ho dovuto fare, dell'argomento, il fatto che nonostante antica sia la cognizione dell'ascesso epatico, si possa attualmente con proficuità discuterlo sotto differenti aspetti. Io spero riescire se non altro a mettere in rilievo qualcuno dei quesiti più importanti e tuttora controversi cioè l'etiopatogenesi e la terapia, non già perchè manchino di importanza l'anatomia, la clinica, la diagnostica, ma perchè su queste ultime sono molto meno accentuate le divergenze di pareri.

L'etiopatogenesi. — A giudicare dalle cognizioni che nell'ultimo quarantennio si erano venute diffondendo, specialmente per opera di medici coloniali, esercenti su per giù nella stessa plaga dove io ho raccolto i miei casi, un fatto avrebbe assunto quasi significato di aforisma clinico: l'ascesso epatico tropicale e la dissenteria, si trovano costantemente nella concatenazione di effetto a causa.

Si era pervenuti a qualche affermazione tuttora sostenuta da alcuni patologhi, cioè: «grande» od «unico» ascesso al fegato essere sinonimo di localizzazione dissenterica tropicale.

Da quanto ho qui in massima sintesi enunciato parrebbe intravedersi ed emergere chiaro che mentre si è molto insistito nello stabilire la provenienza etiologica e la fisonomia clinica del grande ascesso come sindrome morbosa coloniale, non si è con ciò potuto escludere che ci siano ascessi epatici la cui provenienza e natura non siano nettamente spiegabili con la genesi amebica tropico-dissenterica. Ecco perchè i tenaci sostenitori di questa ultima parlano anche di ascessi epatici multipli, e quando non riescono anche in questi ultimi a negare un precedente dissenterico, affermano trattarsi di una dissenteria di etiogenesi diversa.

Ora a mostrare quanto poco precise siano le concezioni, sarà opportuno schematizzare lo stato di esse, sia in ordine all'affezione epatica in senso stretto, sia in ordine ai tipi di dissenteria.

Se infatti teniamo presenti almeno i principali Autori da Castaigne ad Achard, Widal, Chantemesse ed altri, già vediamo riconosciute varietà di ascessi oltre che dissenterici, di origine biliare e di provenienza da affezioni settiche del tubo digerente. Stando alla molteplicità dei focolai di partenza della infezione, e, tenendo conto delle relazioni anatomiche, linfatiche e sanguigne del fegato, con organi prossimi, con grandi cavità, quali l'addome ed il torace, si poterono distinguere gli ascessi epatici, non pure secondo l'agente patogeno dal quale sono provocati, ma anche dalla via o provenienza dell'agente stesso.

Ora poichè un gruppo di codesti ascessi riconosce la provenienza enterica, un altro gruppo si trova in correlazione con processi settici localizzati in punti diversi dell'organismo, potremo allo stato attuale dei nostri studi far rientrare nel primo gruppo la dissenteria amebica e bacillare, il tifo e la tifoide, nonchè le parassitosi intestinali, nel secondo gruppo potremo far rientrare le affezioni settico-piemiche, le tromboembolie, le flebiti, ecc.

Questo raggruppamento che ci sembra rispondere alle esigenze degli studi attuali vuole peraltro qualche chiarimento.

Innanzi tutto per quanto riguarda la dissenteria bisogna chiarire qualche concetto. Che ci siano, a ragion veduta, distinte: la dissenteria amebica (India, Algeria, ecc.) e quella bacillare epidemica (Europa) è ormai noto. Tuttora da questa distinzione che voleva essere tassativa, non soltanto sotto il lato parassitologico ma anche da quello geografico, si è venuto a mano a mano a ricredersi per le seguenti ragioni precipue che esponiamo:

1) È risultato sempre più che la forma amebica possa incontrarsi anche nel continente europeo, specie nell'epoca attuale dei continui scambi delle espansioni coloniali.

2) È risultato che esistono soggetti portatori di amebe intestinali, pur non presentando manifestazioni cliniche di dissenteria.

3) È acquisito che l'invasione e la flogosi epatica non sono conseguenze dell'azione esclusiva delle amebe, ma che queste agiscono sul fegato specialmente quale mezzo di importazione di germi patogeni inglobati specialmente nell'intestino.

Questa evoluzione di opinioni ha richiesto non pochi anni di studi.

Se per opera di una larga schiera di medici, specialmente coloniali, si era sancito il principio assoluto dell'etiopatogenesi dell'ascesso epatico amebico, controllato dagli studi memorabili di Laveran, Councillmann, Kruse, Pasquale, Kartulis, Koch ed altri, sul contenuto dei materiali dissenterici nei paesi tropicali, già in quel tempo un sanitario della Marina francese, il Malbot, con osservazioni accuratissime affermava che le suppurazioni epatiche, come tante altre, sono espressione o funzione di microbi differenti, di piogeni diversissimi; che tali suppurazioni si osservano in tutte le latitudini, salvo, il loro predominare in alcune regioni, sotto l'influsso di cause predisponenti cioè: la temperatura climatica alta, la malaria, l'uso o l'abuso di certi alimenti e bevande alcooliche.

Se per altro si tenta dare uno sguardo d'insieme alla questione della dissenteria già si pone speciale attenzione alla porta d'entrata dei patogeni dell'ascesso epatico. Mentre si afferma non essere indispensabile il quadro clinico dissenterico, si ribadisce da Dopter, Gely, Thomas, Colin, Catteloup, Haspel, Dutrouclau l'importanza capitale delle ulcerazioni enteriche. Tanto più importante questo punto di vista in quanto stabilito l'influsso di una lesione enterica vengono a diminuire certe accentuate differenze tra le due dissenterie l'endemica e l'epidemica, non già, s'intende, soltanto sotto il punto dell'etiopatogenesi bensì sotto quello anatomo-patologico.

Ecco quindi come specialmente Cornil, Kelsch, Kiener, Dopter, hanno

fatto sviluppare le nostre cognizioni col sostegno delle loro ricerche sulle ulcerazioni dissenteriche che non è qui il caso di descrivere.

Per ritornare alle cennate tendenze e stabilire quasi sempre un certo parallelismo fra le ricerche, si può costatare come ad ovviare ad un certo assolutismo tra sostenitori della netta separazione fra le due dissenterie, stanno gli studi venuti ad affermare sia la presenza di amebiosi latente in Europa (e ne fanno speciale fede gli studi di Izar in Sicilia), sia la dissenteria bacillare in Oriente, come hanno dimostrato largamente Kruse, Barthlemin, Manteuffel, D'Agata, Legrand ed altri.

Da queste osservazioni che trovano il loro complemento nelle ricerche di Amako nel Giappone, il tipo di bacilli dissenterici Shiga-Kruse-His, risulta sempre meglio studiato. Ma, ai fini della etiopatogenesi dell'ascesso epatico, assume piena importanza una nuova serie di ricerche tendenti a provare che questi gruppi dissenterici bacillari hanno stretta affinità col Proteus, mentre numerose sono le contingenze nelle quali riesce difficile, se non impossibile, nettamente differenziate dal B. Coli e dal gruppo paratifo i predetti gruppi dissenterici. Ci basterà citare in proposito i lavori di Aoki, Riterrhaus, Metz, Costantini, Cales. Se fin qui possa essere sembrato insistente questo nostro richiamo su certe affinità biologiche della flora enterica in contingenze che si rilegano con l'ascesso epatico, potremo esserne giustificati dal nostro ulteriore assunto di mostrare cioè, come l'etiopatogenesi dell'ascesso epatico sia ancora da opportunamente disaminare e coordinare mirando ad affermare che una nuova orientazione sia necessaria, nel senso che se anche affermata l'amebiasi intestinale, se anche assodato l'arrivo di codesti protozoi al fegato non riesca pertanto escluso il concorso necessario di una flora batterica svariata la cui azione piogena è riconosciuta ampiamente nella produzione di altri focolai suppurativi.

Allo stato attuale dei nostri studi *si è indotti dunque a ritenere che se esistono varietà di dissenterie, non è assiomatica la loro separazione nè dal punto di vista geografico nè da quello etnografico;* che d'altra parte ammessa questa distinzione, non è pertanto escluso che l'amebiasi non costituisca un mezzo di trasporto dei germi piogeni al fegato. Per meglio disaminare la questione non mi sembra fuori di luogo qualche particolare sulla biologia di protozoi e di parassiti intestinali in genere sempre attenendoci all'obbiettivo dello studio dei miei casi. Si sa infatti che nel 1875, quando Loesh prese a studio particolare le entoamebe, passando poi attraverso agli studi di autori innanzi citati fino ai giorni nostri, si è proceduto, specialmente per le ricerche di Schaudinn a separare l'entameba del colon da quella tetragena per riaffermare come vera patogena quella istolitica. Mentre dei materiali clinici si precisavano le condizioni biologiche e le modalità morfologiche di queste amebe intestinali nell'uomo; nelle scimmie ed altri animali si veniva ad una acquisizione non meno importante per la nostra patologia cioè che nel cavo boccale esistano amebe anch'esse capaci di azione patogena nella piorrea alveolare (Grassi, Chiavaro, Johns ed altri). Come che sia, senza molto riferirmi alle ricerche di laboratorio da me, come dissi, non potute eseguire in-

torno alle fasi evolutive o cicli dell'entameba la sua maniera di moltiplicarsi, il polimorfismo, la trasformazione in cisti; in altri termini lo stadio *vegetativo* e quello *permanente*, mi pare molto importante la constatazione fatta da moltissimi osservatori della presenza di più o meno numerosi batterii patogeni nel corpo dell'ameba stessa avendoli esse inglobati di solito nell'intestino.

In epoca più recente ancora sono venute a completare il quadro etiopatogenico di affezioni intestinali ed epatiche le ricerche su altri flagellati ed al nome dello scopritore si designano come Lamblie. Si è acquisita ormai l'esistenza di una dissenteria cronica da Lamblie. Queste provocano caratteristiche ulcerazioni e vegetazioni del cieco, dei colon ascendente magari del tenue non senza reazioni degenerative del fegato. Si vede dunque che anche questo passo compiuto dalla parassitologia è posto a meglio illuminare il capitolo delle suppurazioni epatiche.

Potrebbe sembrare abbastanza esauriente questo sguardo se la patologia e la clinica dell'ascesso epatico non ci avesse condotti, sulla base di osservazioni al tavolo operatorio ed a quello necroscopico, a prendere in dovuta considerazione il fatto altresì della presenza di vermi intestinali sia nello ascesso stesso sia nelle vie biliari dell'organo compromesso. L'importanza dell'elmintiasi (ascaridi, ossiuri, tricocefali, anchilostomi) non è soltanto inerente alla molteplice loro azione distinta dal Brumpt in azione *meccanica* cioè come ostruzione di canali, *spoliatrice* come sottrazione di alimento, *tossica* come elaborazione di prodotti escretivi, e *traumatica* sotto forma di lesioni di continuo delle pareti intestinali e ghiandole annesse. Ma l'importanza di queste infestazioni parassitarie è non meno spiccata in quanto è complessa. Da Ebstein, Migke, Pons, Vierd, Raspail, Galli, Valerio ed altri venne sempre meglio illustrata la casistica di vermi penetrati e fissati in singoli tratti delle vie biliari mentre com'è noto dal Metchnikoff in poi si è acquisita alla patologia dell'appendicite l'eventuale presenza di ossiuri, ascaridi, ecc., agenti di per sè o come introduttori di schizomiceti.

Dunque, come già accennai, l'etiopatogenesi dell'ascesso epatico è andata assumendo confini sempre più larghi. E si può affermare che s'intensifichi la nostra visione dell'argomento, quando si tengano presenti le osservazioni di Weimberg ed altri sul ricco contenuto di batteri intestinali, vari patogeni dentro le larve di elminti, larve di insetti, ecc. È quindi naturale che, emigrando queste ultime, vengano trasportati anche germi capaci di esplicare la loro patogena azione altrove.

D'altronde, specialmente dopo la raccolta anatomica di Sagredo di appendici più o meno ricche di ovuli, di tricocefali ed altri parassiti, dopo le numerose osservazioni di distomatosi epatica concomitanti l'ascesso illustrate da Blancard, Guido, Brumpt, in correlazione con la biologia di codesto parassita magistralmente dimostrata dal Perroncito, non può sussistere alcun dubbio sulla necessità di riconoscere nella genesi dell'ascesso epatico fattori molteplici.

Se i limiti ristretti del mio presente contributo non me lo impedissero,

potrei addurre altre cognizioni similari attinte alla patologia delle parassitosi da Bilharzie illustrate da Bailey, Builard, Kell, da Chinoneinchi specialmente dimostrate da Achard, Panizza, De Blasi, Gabbi, Vadalà, Romani ed altri. Ma credo avere almeno mostrato come io abbia consultati, secondo ho potuto, i principali contributi bibliografici contemporanei dai quali si possa desumere che alle infestazioni parassitarie in tema di ascesso epatico si debba rivolgere l'attenzione più che fin'ora non si sia fatto, sia per il loro influsso meccanico sull'intestino e sulle vie biliari, sia considerandole quale mezzo di trasporto al fegato di batteri, la cui azione piogena è contrastata; mentre non si può interamente escludere l'azione lesiva diretta di prodotti tossici elaborati da tali parassiti se non altro come demolizione della resistenza e dell'autodifesa dell'organo che sarebbe successivamente colpito dal processo suppurativo.

Di fronte a questo lato dell'etiopatogenesi non si può non riconoscere forse anche con maggiore proficuità, l'accentuato rapporto patogenetico speciale del gruppo tifico. Fatta anche astrazione da un corredo di studi da tempo già acquisiti, in quanto al contegno del fegato nel tifo, bisogna al giorno d'oggi orientarsi diversamente dal passato dopo che si è venuti ad una concezione fondamentalmente diversa cioè: che nel così detto *tifo il fatto prominente è la settico batterioemia e che le localizzazioni enteriche sulle quali un tempo si faceva assegnamento come di focolaio primario non danno se non manifestazioni secondarie di vie di eliminazioni.*

L'importanza della correlazione tifica si intende assai meglio quando si compulsino per es. i lavori di Osler, Vosselt, Romberg, Jamieson ed altri. Da tutte queste osservazioni è tangibile la dimostrazione di ascessi epatici da tifo bacilli, pileflebite, colecistite ed angiocoliti; influsso non meno ampiamente studiato dal Cecca. Se dunque, tenendo presenti i principali quadri anatomopatologici e clinici moderni del tifo, ricordiamo col Romberg: 1) le ulcerazioni tifiche; 2) le pile flebite purulenta; 3) l'infezione pioemica, non riesce faticoso sincerarsi del valore di codesti altri patogeni sull'etiopatogenesi della epatite suppurata.

La discussione assume aspetto anche più intricato allorquando dallo schietto tipo eberthiano si passi a considerare il gruppo tifosimili, paratifico, ecc. Poichè come è noto è questa una fra le più controverse materie; e già accennai alle tendenze oggi sempre più accentuate verso la loro assimilazione, se non la identificazione con lo stipite principale B. Coli. Finalmente basterebbe ricordare con Savage, Jochman, Courmont, Houtinel, Ethiènne l'intervento così frequente e cospicuo di stafilococchi aurei e bianchi in coteste invasioni settiche enterogene per riconoscere la giustezza del nostro assunto, cioè la necessità di guardare in modo multilaterale la patologia dell'affezione epatica da noi studiata.

In complesso dunque non si può riconoscere l'esistenza di suppurazioni epatiche da bacillo eberthiano, da paratifo, da coli bacillo, da stafilococchi e probabilmente da streptococchi. Per giunta non si può a priori escludere la simultanea collaborazione patogena di codesti vari germi. Che se la proprietà

piogena di stafilo e streptococchi sono conclamate così da non richiedere chiarimento, non è d'altra parte nuovo che il B. Coli ed i gruppi che si tende ad aggregare a questo germe possano del pari provocare ascessi. Mi trovo già di aver più volte fatto cenno dell'appendicite in queste pagine. Ma tanto non impedisce un breve ritorno sull'argomento. I lavori di Pellegrini, di Francini, Achard, Körte, Quénu, Chiray, Bumm e tanti altri stanno a dimostrare l'incontestabile successione eventuale di ascessi epatici post-appendicitici specialmente subordinati alla invasione pile-flebitica. Coteste successioni del resto, non riesce difficile intenderle quando si tengano presenti i rapporti vascolari sanguigni e linfatici; tra l'appendice appunto e l'apparato epato-biliare. Io non posso senza divagare dal mio obbiettivo esporre in questo sunto i materiali clinici sull'ascesso epatico post-appendicitico raccolti dal Quenu e Mathieu, Delageniere, Abadie, Elsberg, Perman, Walter-Sale, Petrén, Guinon, Makrowscki, Loison ed altri.

Sono dati sui quali potrebbe anche taluno, che leggesse le presenti pagine, obbiettare ancora non essere abbastanza inerenti al mio argomento, se non mi aiutasse lo stesso autorevole Kartulis (*Zeitschrift für Hygiene,* 1904) nel dimostrare appunto la correlazione tra appendicite ed ascesso epatico tropicale. Difatti egli volle distinguerli in: 1) ascessi epatici senza alcuna dimostrabile lesione dissenterica intestinale ed appendicitica; 2) ascessi post-dissenterici complicati a contemporanea lesione amebica del processo vermicolare; 3) ascessi epatici in soggetti senz'altra localizzazione enterica, oltre quella appendicitica. Come che sia mi sembra importante ricordare che i casi di ascesso epatico disaminati dal Kartulis avranno offerto se non costante il quadro appendicitico senza dubbio cospicuo quello di lesione del cieco.

Molto lontano dal volermi indugiare anche sulle eventuali relazioni tra ascesso epatico e presenza di actinomiceti, credo avere per sommi capi ricordato come sia documentabile il rapporto tra la flora batterica dell'appendice e le suppurazioni epatiche; e che l'intervento del Coli-Eberth e dei piogeni comuni sul fegato, si svolga principalmente per via linfogena e troboembolica, mentre la presenza stessa di amebe nell'appendice, il contenuto di esse in batterii, come altrove accennammo, non infirma punto il rapporto etiologico in parola.

La patologia e la clinica operatoria delle vie biliari, che, negli ultimi tempi, ha assunto uno sviluppo davvero importante, ha al tempo stesso aperto il campo a nuove acquisizioni o per lo meno a ribadire conoscenze ancora malsicure. Mi basterà alludere, seguendo la traccia di Faure e Labey all'importanza delle angiocoliti di provenienza sia canalicolare o ascendente; sia sanguigna od ematogena. Ma anche in maggiore correlazione con quanto ho innanzi esposto il Ceresoli, in Italia, ha voluto distinguere i tipi di angiocoliti cioè quelle *latenti,* quelle *intercorrenti* o con ittero nel corso di una febbre tifoide; e quelle *post-tifiche* cioè intervallate di più mesi da un attacco di tifo.

Certo è che in base agli studi di Chiari, di Naunyn, Hirsch, Blumenthal, Gilbert, Lemierre, Adami, Dennschmann e molti altri tra i quali Besredka,

Chiray, Pribas si è venuti a riconoscere che la voluta azione germicida della bile ha fatto il suo tempo, e che se anche non si voglia propendere ad ammettere le proprietà di terreno culturale nella bile, non si può non ricordare il riassunto fatto da Scheele sui risultati globali di molti ricercatori della sterilità della bile, per es. su 212 casi la si vide sterile in 37 %, popolata di coli e tifico in 46 %, di piogeni in 17 %. Si deve del resto particolarmente al Naunyn la dimostrazione della colecistite di origine da B. Coli.

È noto altresì che lo studio della *calcolosi biliare* venne messo sempre più in intimo rapporto con stadii infetti della colecistite e delle vie biliari. Grazie alle osservazioni di Ehret, Stoltz, Naunyn, Weichsel, Aoyama, Lecène, Miyake sulla origine infettiva della calcolosi epatica, noi possiamo, se non vado errato, apportare qualche nuovo chiarimento alla etiologia talora incerta della epatite suppurata; riconoscere nella angiocolite e nella colicistite un nuovo anello di concatenazione nella produzione dell'ascesso epatico; ed ancora una volta affermare la poca sostenibilità di una genesi strettamente ed unicamente amebica ammessa nei tempi trascorsi.

Considerazioni sull'anatomia patologica dell'epatite suppurata.

Parrebbe a tutta prima superfluo ogni considerazione, se non si venisse fatto in base alle nostre personali osservazioni, ed alle consultazioni bibliografiche, domandarci se veramente si possa parlare di *ascesso* o *suppurazione* del fegato in tutte le contingenze cliniche che indurrebbero a crederlo? Questo interrogativo sorge spontaneo quando si tenga presente il concetto che la patologia generale stabilisce dell'ascesso e del processo dal quale si origina una collezione essudativa che possa meritare questo nome. Ma l'interrogativo viene anche dalla obiettiva considerazione del materiale chirurgico e patologico, perocchè, come spesso è accaduto anche a me stesso di costatare, l'osservazione fornisce argomento a pensare trattarsi piuttosto di un focolaio di rammollimento necrotico anzichè di vera e propria raccolta ascessuale.

Per mettersi in grado di meglio valutare la distinzione qui accennata, troviamo opportuno cominciare da qualche considerazione anatomo-patologica più generica sull'ascesso epatico.

Lo spoglio casistico infatti di Rendu, Faure e Labey, Koblor, Rohads, Elsber, Okinkewitch e di altri che per brevità omettiamo, costituisce una massa globale di osservazioni anatomiche dalle quali risulta la maggior frequenza dell'ascesso epatico nel lobo destro. Se prevalgono le collezioni uniche non mancano casi di multipli ascessi. È pertanto agevole argomentare che non sia estranea alla differenza di reperto macroscopico, anche la fase nella quale il materiale venne osservato. Presumibilmente se fossero sopravvissuti alcuni dei casi a focolai multipli sarebbero per fusione in una sola massa apparsi poi come a focolaio unico cioè di grande ascesso.

Lo studio necroscopico ha la sua peculiare importanza anche per le complicazioni nelle quali si vedono prevalere: come in alcuni dei miei casi la pleurite purulenta, l'ascesso polmonare con eventuale vomica; l'ascesso subfrenico;

la peritonite diffusa da perforazione e da propagazione di processo e magari la pericardite. Ora, e senza riprodurre qui le percentuali di frequenza di tali complicazioni, credo sommariamente di ricordare l'importanza delle relazioni e rapporti anatomici del fegato con la prossima cavità toracica per le complicazioni ulteriori. Senza dubbio la graduale fissazione per processo di periepatite tra fegato e diaframma; la successiva pleurite diaframmatica, l'aderenza stabilitasi dal lobo polmonare inferiore; ecco una serie di tappe sufficienti a spiegare la irruzione del contenuto epatico nelle vie respiratorie. Si comprende altresì come queste graduali diffusioni rappresentino talvolta altrettanti stadi nei quali venga osservato il paziente; laonde può bene accadere che il concetto clinico diagnostico fondamentale dell'affezione resti fuorviato; e che si possa, dalla preminenza dei fenomeni, ora affermare l'ascesso sub-frenico, ora la pleurite settica. Come che sia un fatto emerge dal reperto necroscopico quasi costantemente, cioè: una più o meno vasta escavazione del fegato devoluto al processo necrotizzante e colliquativo. Non è superfluo aggiungere che in certi casi di propagazione alle vie pleuro-polmonari, possano le proporzioni assunte dalla nuova escavazione distruttiva essere tali da far passare in seconda linea il focolaio epatico di partenza, specie se il tempo trascorso tra inizio, e complicazione abbia permesso una fase di normale riparazione talchè possa persino sfuggire all'intervento operatorio. Tanto riguarda più da vicino i casi di diffusione per propagazione, giacchè le complicazioni polmonari emboliche sebbene riconosciute da osservatori come Colin, Leferrière, Bunting, Thompson ed altri, sarebbero piuttosto rare sia per la scarsa intensità flogistica del processo epatico, sia per l'estesa degenerazione di parenchima peri-ascessuale sia per l'eventuale presenza di sole amebe e mancanza di altri microrganismi piogeni di solito più trasportabili nelle flogosi emboliche.

Del resto a proposito di meccanismo embolico va ricordato che di ascessi epatici da embolismo retrogrado (traumi e suppurazioni del capo, della mastoide) se ne riconoscono in patologia; ma io mi astengo dal trattarne per non uscire dal mio particolare campo clinico non avendone personali osservazioni.

In fatto di particolare disposizione dell'ascesso epatico tropicale da me osservato, posso confermare nelle linee più essenziali le note anatomo-patologiche del contenente e del contenuto contemplato nell'opera di Castaigne e Chiray. Sebbene per rigorismo di classifica gli osservatori mostrino tendenza a distinguere il tipo di ascessi flemmonosi da quello di ascessi fibrosi, crediamo si possa a buon diritto ritenere che nella vera forma tropicale non si possa parlare a rigore di linguaggio istopatologico di autentico ascesso, bensì di una colliquazione necrotica del tessuto epatico in un'area circoscritta. Del resto l'esame del contenuto costituisce anche miglior guida al preciso concetto della lesione.

Chi infatti segua le contribuzioni scorge un'insistenza degli osservatori nel discutere sia la parte morfologica del contenuto, sia il suo stato batterico; su questo punto si è visto succedere una serie di pubblicazioni dal Faure al Costa, dal Pontano al Giordano, al Fontan ed altri molti. Hanno affermato parecchi di questi ricercatori la sterilità del contenuto ascessuale, giungendo persino a stabilire, come accennammo, percentuali di frequenza. Se alcuni asse-

riscono la sterilità primaria, altri riconoscono quella tardiva secondaria. Queste affermazioni sulla base anche di ricerche ben condotte per essere veritiere non possono, secondo noi, essere elevate ad un valore assoluto; giacchè è facilmente accessibile la considerazione che le condizioni anatomo-patologiche della raccolta poco propizia alla cultura di germi e la prolungata permanenza di questi ultimi in contatto con i prodotti tossici di loro stessa elaborazione, finiscono per subire una fase che rende negativi i saggi culturali e magari le inoculazioni in vivo. D'altra parte se tanto vale a giustificare le percentuali negative, non mancano in contrapposto, sebbene più miti, le percentuali di positività di batteri piogeni comuni o facoltativi che sarebbe ozioso enumerare dopo quanto abbiamo esposto precedentemente.

Dal lato morfologico e macroscopico è noto che nel contenuto dell'ascesso epatico, quasi caratteristico è l'aspetto di cioccolatto con strie sanguigne, filamenti di sostanza mucoide incolore o giallastra, consistenza viscida. Su per giù su queste note esteriori mi sembrano, se non vado errato, quelle di ogni colliquazione necrotica di parenchimi, e più specialmente di quello epatico e di quello splenico. Ecco perchè gli stessi ricercatori insistono principalmente sulla presenza o meno di amebe. Ma importante è il fatto che concordano quasi tutti nell'affermare che la positività della ricerca amebica presupponga l'esame del prodotto di raschiamento delle pareti circondanti la raccolta anzichè nel contenuto di essa.

Io non mi fermerò sui metodi di osservazione macroscopica sia immediata, sia mediante opportune colorazioni, perchè come già ho esposto, mi sono dovuto limitare al campo schiettamente clinico. Soltanto ricorderò che secondo Manson, Edtrong la negativa ricerca delle amebe in primo tempo può divenire positiva se ripetuta dopo quattro o cinque giorni sul prodotto eliminato dal drenaggio, appunto perchè le amebe vengono messe in libertà durante il processo di detersione delle pareti.

Rispetto alle lesioni del parenchima epatico, secondo Kolsck e Kiener Kruse, Pasquale ed altri, sarebbe caratteristico l'inizio sotto forma di circoscritto rammollimento giallastro, intorno al quale le trabecole del tessuto iperemizzato presentano cellule infiltrate da pigmento; mentre più centralmente le trabecole sono dissociate, magari ridotte a vestigi con cellule mal distinte, irregolari e residui nucleari di cellule disfatte. Può in alcuni punti riconoscersi tuttavia la presenza di tessuto di granulazione, infiltramento leucocitario ecc. Per questa somma di sostanziali alterazioni, come notano Castaigne e Chiray, l'organo è molle, friabile con noduli più o meno salienti la cui progressiva colliquazione dà luogo alla fusione in una poltiglia cremosa. Così anche queste forme che nel modo più tipico sono di natura piemica, di focolai multipli trasformantisi in collezione unica, vengono a chiarimento anche del processo formativo del così detto ascesso unico pure volendone riconoscerne differente l'etiopatogenesi. Gilbert, Surmont, Caussade, Lesimple, Monnier, Lannelongue, nel tratteggiare anch'essi le linee caratteristiche di questo quadro anatomo-patologico, rilevano la importanza della infiltrazione periascessuale a tipo di infiltrazione pneumonica; attribuiscono al prodotto essudativo

caratteri di pus tenue, gommoso, verdastro; descrivono una membrana fungosa delimitante le pareti ascessuali, ma le loro ricerche si attribuiscono specialmente alla genesi tubercolare. È ad ogni modo acquisito, se non altro per l'importanza clinica, che la tubercolosi del fegato si possa presentare in forma di grande ascesso unico, il che contribuisce a restringere l'assolutismo di coloro i quali credono unico soltanto il tropicale.

Sebbene dunque sotto il punto di vista anatomico ed etiologico si tratti qui di processo affatto differente da quello amebico, la forma clinica giova se non altro a provare che non si debba insistere sulla esclusività tropicale dell'ascesso unico.

Clinica dell'ascesso epatico.

Riferendomi a quanto potetti osservare nei miei casi personali, posso considerare brevemente il quadro clinico sulla scorta dei principali scrittori di questo argomento. A scopo di ordine nella narrazione, verrò disaminando i sintomi più salienti, salvo a fare qualche commento che mi fosse suggerito dalle mie osservazioni.

1) *Dolore.* — Concordano gli osservatori, dal Rhoards al Malbot, dall'Hasler e Boisson, dall'Achard al Cardarelli, per non citarne troppi che questo sintoma ha molta importanza. Dirò tuttavia che non mancano osservazioni nelle quali è riferito che qualche paziente non lo accusava. È da tener presente questa possibilità, salvo a riconoscerne più addentro, le ragioni.

Questo dolore della regione dell'ipocondrio destro, spesso si accompagna a particolare atteggiamento del paziente, il quale suole sulla regione applicare il palmo della mano quasi per moderarne l'intensità. Qualche osservatore tenute presenti le varie tendenze dell'ascesso ad estrinsecarsi in una o nell'altra direzione, ha creduto di poter affermare la sede dell'ascesso dalla posizione della mano del paziente. Se essa è collocata presso il margine costale è più presumibile che l'ascesso risieda presso la faccia concava del fegato; se invece fosse posta su di un'area della gabbia toracica, la localizzazione ascessuale sarebbe alla convessità.

Ad ogni modo Malbot ed altri, serbando al sintomo dolore la sua importanza, ne rileva la variabilità di grado e di sede, non escludendo che la valutazione subbiettiva possa stare in rapporto con la mentalità dei pazienti (indigeni d'Africa). Io posso affermare tale asserzione. Prevalendo talora il tipo congestivo del fegato suole notarsi grave pesantezza all'ipocondrio. Spesso dopo una fase continuativa, il dolore assume tipo discontinuo, saltuario, così da presentarsi fugace, ripetuto, quasi istantaneo, più volte al giorno. In qualche caso lo si vide ridestarsi dopo un periodo di semplice molestia, nell'atto di salire una scala; altra volta fu notato un brusco senso di lacerazione, anche durante il sonno, per un movimento inconsulto o pure sotto colpi di tosse o starnuti. Talvolta è registrato soltanto dolore a tipo folgorante al fianco destro oppure all'epigastrio.

È noto, per ragioni anatomiche (anastomosi del frenico) l'irradiazione dolore alla spalla destra. Ci sono osservatori come Braunwel e Stilev i quali

ritengono persino che il dolore alla spalla possa costituire il sintomo unico. Ad ogni modo, mentre Kramm vuole calcolarlo a 50 % dei casi, l'Annesley lo considera come guida al riconoscimento delle suppurazioni alla convessità. Mariano vuole al dolore attribuire una curva di intensità quasi parallela al crescere ed al trasformarsi del processo dalla fase congestiva in quella purulenta.

Riassumendo si può peraltro ritenere che il dolore non sia nè costante nè patognomonico. Va notato con Smits, Koorte, Godlee che i punti più dolorabili restano tra la linea papillare ed ascellare posteriore; nonchè nello spazio tra ottava e undicesima costa a destra, o sulla nona costa di sinistra; oppure tra linea ascellare anteriore e linea scapolare.

2) *Curva termica.* — Seguendo le casistiche coloniali si troverebbe che nella forma amebica, in 40 % dei casi la temperatura si tenga intorno ai 100° Fahr.

Si affermerebbe anzi che una temperatura a 102 F. stia ad affermare il concorso di piogeni comuni o di colibatteri; concorso confermabile all'esame del pus in circa 50 % dei casi. Non mancano osservazioni nelle quali il sintoma febbre è taciuto; mentre si deve tener conto del fatto che la preesistenza di altri processi (appendicite-angiocolite) ascesso sub-frenico, pleuro-pneumonite può avere il suo peso, epperò si comprende come venga minorata la valutazione del sintoma stesso.

3) *Formula leucocitaria.* — Sebbene per le speciali condizioni del mio esercizio io non abbia potuto espletare ricerche in proposito, giudico opportuno qualche accenno a tali elementi diagnostici di laboratorio oggi che vi si ripone molta attenzione. Recentemente anzi lo Schilling crede sia questa una indagine capace di apportare luce nei casi di dubbio differenziamento tra l'ascesso epatico e l'angiocolite.

Maurel, Boinet, Mossè, Sardat, Tuffier, Ghiotti, Schifone affermano la costanza della iperleucocitosi polinucleare nel grande ascesso. La polinucleosi si presentò con 80-87 % di neutrofili; linfociti e mononucleari in sotto della norma. Barrel anche afferma la leucocitosi essere uno dei segni più importanti e costanti.

4) Non si è mancato di fissare l'attenzione sull'*aspetto dell'infermo, sulla sua espressione.* Si è accusato un colorito giallo pallido da non confondere col vero ittero. Ma lo Smitt commenta che può bene trattarsi di vero ittero allorquando l'ascesso occupando la faccia convessa possa esercitare un ostacolo al deflusso biliare. D'altra parte come ho potuto anch'io constatare nei miei infermi le sclerotiche non serbano la loro trasparenza azzurrognola, mentre vanno assumendo una tinta quasi plumbea facilmente riconoscibile dai sanitari esercitati. Si comprende finalmente dall'importanza dell'organo e dalla entità della lesione anatomo-patologica come e per quali ragioni l'aspetto dei pazienti sia profondamene depresso ed esausto.

5) Non trascurabile elemento semiotico troviamo nel *cambiamento del tipo respiratorio* molto analizzato dal Langenbach, da Sachs, Smits, Pel ed altri. Secondo alcuni osservatori, tra i quali Scheube, Howard, Hoover, nel

tipo respiratorio bisognerebbe invocare uno stato di paresi o paralisi diaframmatica. Ne sarebbe prova il fatto che, ad incisione eseguita, il deflusso si notava durante l'espirazione anzichè l'inspirazione. Si è voluto dal Perthes riconoscere un rientramento inspiratorio dell'epigastrio come autodifesa del paziente per alleviare i dolori.

Io ho potuto osservare queste particolarità specialmente in alcuni pazienti. Ma credo giustificata qualche riserva in ordine alla interpretazione. Difatti l'ostacolato deflusso in tali contingenze ci sembra poter dipendere anche da una meccanica chiusura esercitata forse dalle pareti circostanti sull'organo nel suo scorrimento, per modo da aversi alternative di occlusione da perdita di parallelismo della ferita; mentre non ci sembrerebbe strano che lo stato di mancata motività possa tenere ad una compartecipazione di processo.

Con maggiore fondatezza si può dare importanza ai risultati dell'esplorazione semeiotica, alla quale accennerò senza naturalmente riferire quanto è di buona norma esposto in ogni manuale di tecnica.

Il fatto più saliente alla palpazione resta sempre la fluttuazione. Vero è che Langenbeck insiste nell'attribuire a questi sintomi caratteri di pastosità, di resistenza, da non confondersi con quelli della fluttuazione da cisti idatidea. Ma non è difficile pensare come non si possa essere teoretici in questa affermazione, quando si pensi alla eventuale profonda centralità della raccolta, tanto da rendere facile l'errore anche se la palpazione si esegua a laparatomia iniziata. Si insiste da qualche clinico nella affermazione che sotto il dito introdotto attraverso la ferita si abbia l'impressione di una raccolta molle quasi oleosa, sensazione che io potrei anche confermare dalla personale esperienza; ma tanto non mi sembra possa elevarsi a criterio differenziale.

In quanto allo sfregamento pleurico rilevabile all'ascoltazione, esso è stato diversamente valutato da Bertrand, Assler, Boisson. Difatti mentre se ne afferma la maggiore percettività a livello del settimo ottavo spazio intercostale, linea ascellare media, non sono tutti gli osservatori d'accordo nel ritenerlo confondibile con lo sfregamento pleurico genuino, essendo invece paragonabile ad un crepitìo sottile come di neve compressa, dipendente dai movimenti diaframmatici. Da quanto io ho osservato posso confermare la presenza di questa affermazione obbiettiva, senza peraltro tacere che essa non mi sembra sia caratteristica e molto meno patognomonica.

Si è voluto da qualche osservatore, p. e. Schill, dare importanza al comportamento del triangolo paravertebrale del Grocco, quale elemento diagnostico differenziale tra pleurite ed ascesso. Ma io non sono in grado di apportare personale chiarimento in merito, non essendomi particolarmente fermato su questa ricerca semeiotica.

Del pari mi manca personale esperienza in fatto di diagnosi radiologica sulla quale affermano di poter fare assegnamento osservatori degni di fede come Loison, Bergonié, Beclère, Quenu e Mathieu, Colaneri. Tuttavia volendo riassumere sulla scorta di questi autori i dati utilizzabili in radioscopia sarebbero questi:

1) elevazione della cupola diaframmatica destra;

2) limitazione della mobilità del diaframma stesso;

3) limitazione delle escursioni respiratorie sul lato infermo.

Peraltro che si debba fare limitato assegnamento sui dati radiologici semplici crederei potersi desumere anche dai tentativi e dalle proposte di attuare lo *pneumo-torace diagnostico* e lo *pneumo-peritoneo*, a somiglianza di quanto si va tentando in altre affezioni di oscura diagnosi.

Ma sebbene io non abbia personale esperienza in proposito, potrei dalle contribuzioni degli autori citati dedurre che questi tentativi sono alquanto discutibili sia per la delicatezza della esecuzione, sia per i risultati che se ne ripromettono. Parrebbe che lo pneumo-torace diagnostico dovesse creare una pressione positiva intrapleurica capace di rendere più conclusiva la radioscopia del diaframma e della volta epatica. Izar aggiunge importanza a questa pratica per differenziare l'eventuale presenza di ascesso sub-frenico.

Con tutto quanto precede non sono purtroppo esclusi gli errori di diagnosi. Ne fanno fede Zancaroll, Lucas, Championniér, Curti.

Va intanto notato anche sulla scorta della anatomo-patologia e sui ragguagli clinici delle eventuali complicazioni, che lo scambio diagnostico più frequente sarebbe più principalmente costituito dai versamenti pleurici e dallo ascesso sub-frenico. Ma se questo può dirsi della sindrome classica, cioè dell'ascesso tipico, unico, grande del fegato non potrebbe del pari affermarsi delle forme iniziali e subdole, perchè da quanto abbiamo innanzi riassunto nell'etiopatogenesi, risulta accessibile la facilità di incorrere in errore appunto negli stadi di transizione da un altro processo a quello della localizzazione suppurativa del fegato.

Resta quindi riconosciuto, sulla scorta dei casi di Haspel, Rouis, Jourdan, Zancaroll, la possibilità di non riescire a chiarire la diagnosi neanche attraverso multiple punture esplorative.

Poichè uno dei punti più essenziali nella diagnostica non è quello di accertare se si tratti di ascesso unico ovvero multiplo, ma bensì di sapere se la raccolta sia sotto o sopra-diaframmatica, se eventualmente sia l'una e l'altra con tramite intercomunicante, entra in questa disamina l'obbligo di una cernita quanto più accurata dei sintomi culminanti, sia a favore del cavo toracico, il che vuol dire della pleura e dei polmoni, sia a carico dell'addome, il che vuol dire in particolar modo delle vie epatobiliari e dell'intestino, oltre che della vasta sierosa peritoneale.

Non credo confacente all'indole del mio contributo soverchiamente dilungarmi sulle singole diagnosi differenziali, tanto più che mi converrebbe riassumere quanto è registrato nella più parte dei trattati di patologia.

Piuttosto qualche breve considerazione sulla puntura da saggio. Bisogna domandarsi, seguendo i vari scrittori quali Langenbech, Seldler, Malbot, se tale puntura unica, o multipla, sia da raccomandarsi e quale sia la sua reale portata.

A rigore non si potrebbe nulla di categorico asserire; certo è che se l'ascesso è facilmente accessibile, altrettanto più positivo può attendersi il risultato. Ma, da parte la frequente negatività, sia che non si penetri nella

raccolta, sia che la densità stessa di questa non permetta l'aspirazione, c'è sempre da notare che essa puntura può accompagnarsi a complicazioni nel senso di diffusione o trasporti di materiale settico; e che finalmente essa riesce quasi inutile tormento quando non si debba procedere subito ad atti operativi più gravi. Ad ogni modo ricorderò che Gallio raccomanda, sotto l'anestesia locale alla stovaina di praticare infissioni in serie: tre in linea orizzontale; tre oblique superiori; tre oblique inferiori per esplorare il lobo destro.

Le Dentu consiglia, nel servirsi di questo mezzo diagnostico, di rinunziare a grandi tre quarti.

Riferendomi alla mia personale esperienza dirò che non ho mai eseguito punture esplorative. Ho sempre operato direttamente senza preventivo saggio. Ricordo una sola volta di essere stato chiamato in reparto medico ad eseguire una puntura esplorativa. Questa riuscì negativa probabilmente perchè la fase in cui si trovava il paziente era congestiva o se mai iniziale dell'ascesso tropicale.

Certo è che l'infermo guarì col solo trattamento medico. Si può ritenere che nei casi conclamati, almeno nei paesi dove l'affezione è frequente, la puntura sia superflua.

Terapia dell'ascesso epatico. — Dando uno sguardo d'insieme all'indirizzo manifestatosi progressivamente in questo campo si può constatare che ad un periodo di incertezza sul modo di agire seguì un altro di decisa tendenza all'intervento chirurgico. Vi fu una fase intermedia nella quale la farmacologia, con la somministrazione del Cloridrato di Emetina, mostrò se non altro di aver dato un sussidio grandissimo alla terapia stessa. Pertanto se si volesse distinguere ancora potrebbe dirsi che si abbinarono le due tendenze terapeutiche, cioè operatoria e farmacologica, e che attualmente esse si mantengono quasi equilibrate.

Sebbene i casi da me trattati siano stati informati ad un indirizzo prevalentemente chirurgico, non potrei fare a meno di aver ricordata la predetta duplice tendenza, salvo a farne un cenno alquanto più largo.

Intervento chirurgico. — A cominciare dall'indirizzo dei sanitari coloniali come Stromeyer, Little, Malbot, Bochard, si può dire essere penetrato tra chirurghi Inglesi e Francesi più particolarmente, il precetto di infiggere i tre quarti nell'organo, laddove si presumesse la raccolta, ed ottenuto il risultato di penetrarvi, con l'emissione di pus seguire questa traccia per incidere col coltello ed aprire un largo e sicuro deflusso assicurandone la continuità ulteriore mediante drenaggio.

Naturalmente nella pratica attuazione ci furono varianti, sia nella direzione della incisione, sia nell'irrigare o non la saccoccia; sia nell'applicare unico ovvero multipli drenaggi tubulari, come raccomandava Malbot, allo scopo quasi di fissare, « inchiodare », il fegato alla parete addominale. Come che sia, insieme ed accanto ai drenaggi si sono applicate mèches di garza. Malbot chiamava questa pratica « clouage du foie » e ne vantava i pregi in confronto della sutura parietale dell'organo raccomandata da altri.

In tutti i casi, previa sutura parietale (transpleuro-diaframmatica) e li-

bero deflusso del contenuto, aiutando la fuoruscita con un cucchiaio grande, senza interessare le pareti della cavità, applicavo delle mèches costituite da fascia di garza sterilizzata. Di questa pratica ho avuto sempre a lodarmi.

Jonchel nella critica che venne facendo del pro o contro il drenaggio e della incisione libera convenne nel ritenere questa come più rassicurante. Senonchè pur riconoscendo al fegato la tolleranza del coltello crede non da proporsi il coltello del Paquelin. Ma questi non sono secondo lui i punti più essenziali della terapia, perocchè la base del trattamento dovrebbe essere la fissazione con sutura parietale del fegato oltre le consuete garanzie con garza sterile a cornice. Ho già detto che mi sono sempre servito del coltello, previa fissazione con sutura.

Come era da prevedersi, queste linee generali di condotta, se potevano modellarsi ai casi nei quali l'estrinsecazione dell'ascesso fosse sotto costale lasciavano molto a discutere come comportarsi di fronte ai casi con prevalente estrinsecazione verso la convessità. Ecco perchè la proposta di Israel di un intervento transpleurale per l'echinococco epatico molto elevato, trovava la sua razionale realizzazione anche nell'ascesso epatico. Dunque resezione unica o multipla delle coste sulla regione diagnosticata o controllata dalla puntura di saggio.

Da quanto precede si scorge che, mentre alcuni chirurghi come Zangarol, Bertrand, Fontan e loro imitatori si mostravano audaci nell'incidere largamente in tempo unico nella convinzione della sterilità del contenuto dell'ascesso epatico, essi non si trovavano ancora abbastanza edotti delle attuali o posteriori cognizioni in questo campo. Ecco perchè la pratica di altri chirurghi di operare in due sedute lasciando cioè tempo alla formazione di fitta aderenza tra la parete addominale e quella ascessuale, era molto giustificato.

Ad ogni modo chi dà una scorsa alle casistiche di quest'ultimo cinquantennio, vede come da Sendler, Smits, Brjand, Warig, Giordano in Venezia, si fossero opposti non pochi documenti capaci di rendere sempre più cauti i chirurghi di fronte al pericolo di infezione peritoneale del trattamento originale del Little.

Hassler e Boisson vollero schematizzare il trattamento: incisione a strati (transaddominale o transtoracica); puntura della regione epatica che al tatto si mostri edematosa; apertura dell'ascesso sulla guida del tre quarti; sutura triplice parziale della parete addominale.

Io non credo insistere sui vari mezzi escogitati dagli operatori in due tempi, per provocare una flogosi adesiva del fegato, perchè sono essi su per giù comuni alla tecnica esperita nell'echinococco.

A me sembra che abbiano ragione i chirurghi fedeli al precetto di regolarsi a secondo dei casi e delle contingenze.

Questo si può dire una norma fondamentale del resto in ogni sana terapia.

D'altra parte vediamo dissentire, o per lo meno variare le pratiche degli operatori, anche nei particolari secondari. Per esempio Zangarol insiste sull'utilità di nettare con batuffoli di garza montati su pinze tutta la faccia interna del cavo ascessuale; Fontan, Presson ed altri vogliono insistere sull'uso

della curette. Si vede che ambedue le pratiche rispondono al medesimo obbiettivo; cioè detergere gli strati dove più si annidano le amebe ed i batteri. Ma se efficacia si può riconoscere a questo nettamento, noi non escludiamo che esso risieda anche in una riattivazione del processo di riparazione sulla barriera limitante i tessuti più direttamente in contatto con la cavità. Non ho usato l'uno nè l'altro metodo. Il potere detersivo del cavo ascessuale lo affidavo allo stiramento della fascia di garza sembrandomi che lo scucchiaiamento fosse superfluo, oltrechè occasione forse di nuove inoculazioni nel parenchima epatico.

Ma altro punto discusso è quello riguardante la fissazione dell'organo alla parete addominale; implicitamente anche, la cosidetta marsupializzazione. Io non intendo dilungarmi in proposito, tanto più che troviamo significante contrasto di opinioni tra Hosner, Behier, Hardy, Chauvel, Malbout, Ramonet. Ricorderò come venga raccomandata da Amadoni, Ceruti ed altri, la fissazione mediante ago Reverdin molto ricurvo e montato da robusto catgut o seta. Le infissioni dell'ago procedono nella cute, attraverso tutti i piani parietali dell'addome, quindi attraverso il parchima epatico, a poco spessore, per riescire sulla cute del margine opposto della ferita toraco-laparotomica. Ho già detto che io propendo per questa fissazione preliminare.

In Italia, nel Reparto clinico del Rossi nell'Ospedale Maggiore un gruppo di casi venne ultimamente (1922) comunicato, e vi troviamo adottati criteri variabili appunto ora nel senso della laparatomia, ora della toraco-laparatomia mentre, a seconda della preesistenza o meno di aderenze, si è attuato il principio di provocarle.

Come che sia, si comprende, da quanto precede, che i criteri sono subordinati alla personale esperienza nonchè ai singoli casi, ed eventualmente allo ambiente nel quale questa chirurgia può svilupparsi. Ho usati aghi robusti e molto ricurvi per la fissazione con seta dell'organo alla cute con punti ad U annodandoli alla cute stessa, qualche volta punti staccati: quattro laterali e due angolari, interponendo fra tessuti e nodi una striscia di garza sì da provocare rapida aderenza, ed anche per non lacerare i tessuti.

Trattamento farmaceutico. — Sebbene io abbia detto innanzi che questo trattamento unilaterale, suole oggi essere adottato in combinazione col trattamento chirurgico credo in questo punto opportuno il farne un commento a parte.

È noto che l'uso delle iniezioni di cloridrato di emetina caldeggiato da Rogeas trovò vari sostenitori quali Chauffard, Fladdin, Dumas, Pontano, Morel; e che il consenso divenne sempre più unanime a misura che se ne allargarono le applicazioni. Chi dà uno sguardo al decorso di queste cognizioni deve riconoscere che l'introduzione di questo preparato costituisce un progresso innegabile. Il cloridrato di emetina rappresenta un mezzo di spiccata azione specifica contro le localizzazioni amebiche non soltanto a sede epatica. Parve a tutta prima alquanto esagerata la tendenza ad abolire quasi ogni intervento chirurgico, per affidarsi completamente a quello farmaceutico. Ma se anche si volesse attenuare la portata di essa, non si potrebbe non ricordare che in questi ultimi tempi la casistica di Hartman depone appunto sul predominio di azione del farmaco negli accessi da lui osservati.

Chauffard, ponendo speciale attenzione agli effetti talvolta accentuati per la deficiente purezza del farmaco, consigliò iniezioni quotidiane di 3-5 ctg. o più, Gonziel si attenne alla dose media di sei ctg. Tanto perchè si sarebbero manifestati sintomi tossici (frequenza del polso, paresi e paralisi degli arti). In complesso dunque e specialmente associandosi al concetto di coloro i quali trovano che il sofferente di ascesso tropicale sia un dissenterico, un amebico, per lo meno in latenza, si può ritenere efficacissimo l'uso dell'emetina, se non esclusivo per lo meno come energico attivatore di guarigione nell'intervento. Bisogna anche notare che in mancanza di cloridrato fu tentata anche l'ipecacuana; come anche va notato che viene sottoposto a studio il ioduro doppio di emetina e di bismuto da Dobel e Low e la metil-psicotoine alcaloide dell'ipecacuana da parte di Pynean e Jepps.

Specie negli ultimi casi di ascesso epatico ho tentato la cura farmacologica a dose massiva raggiungendo i 12 ctgr. pro-die senza alcuna intolleranza o fenomeno tossico. Sospendevo e intervenivo in quarta o quinta giornata vedendo la necessità dell'intervento anche per il fatto che un progressivo debilitamento organico frustrasse, con una eccessiva speranza di guarigione farmacologica, gli effetti dell'atto operativo. Proseguivo la cura emetinica ma a dosi molto più basse (4-5 ctgr. pro-die) e fino a quando me lo consentisse la diminuita e modificata secrezione della cavità ascessuale.

Ecco quanto ho potuto osservare ed esporre con rigore di brevità, e senza lusso di erudizione, sembrandomi che la pratica si giovi più di osservazioni concrete, anzichè di prolisse compilazioni.

Riferisco qui, a documentare, i soli nomi ed epoche dei miei operati, ricavandoli dall'elenco generale della mia casistica.

1) R. Giorgio, capo tecnico Sezione Staccata Artiglieria; ascesso epatico. 12 febbraio 1917: etero-cloronarcosi; resezione VIII e IX, costola e fissazione transpleuro-diaframmatica; epatostomia in II tempo. Guarito.

2) L. Francesco, sergente maggiore VII Battaglione Indigeni; ascesso epatico da dissenteria amebica. 11 marzo 1917: narcosi mista; epatostomia previa resezione costale (VIII) e fissazione transpleuro-diaframmatica. Guarito.

3) M. Tullio, soldato Sezione Treno; ascesso epatico da dissenteria amebica. 8 aprile 1917: narcosi mista; epatostomia previa resezione costale (VIII) e fissazione transpleuro-diaframmatica. Guarito.

4) A. Stefano, soldato Compagnia Treno; ascesso epatico da dissenteria amebica. 16 maggio 1918: narcosi mista; epatostomia previa resezione costale (VIII) e fissazione transpleuro-diaframmatica. Guarito.

5) S. Eugenio, caporal maggiore IV Fanteria; ascesso epatico. 2 gennaio 1919: narcosi-mista; epatostomia previa resezione costale (VIII e IX) e fissazione transpleuro-diaframmatica; deceduto in 2ª giornata pel pleuro-polmonite doppia.

6) S. Carlo, tenente 8° Libico; ascesso epatico post-influenzale. 8 gennaio 1919: narcosi mista; epatostomia previa resezione costale (VIII); marsupializzazione, svuotamento in 2° tempo. Guarito.

7) A. Bin Mohamed, indigeno; ascesso del fegato. 5 giugno 1920: narcosi mista; incisione di Lannelongue contro apertura transpleuro-diaframmatica con resezione VIII costola. Deceduto in ottava giornata.

8) P. Barbaricos, marinaio, Capitaneria di Porto; ascesso del fegato. 8 luglio 1920: narcosi mista; taglio di Lannelongue; sacca ascessuale prolungatasi inferiormente fino alla cresta iliaca destra extra peritoneale; ampia apertura della sacca. Deceduto in decima giornata.

III.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
diretta dal prof. N. LEOTTA

Sull'ipernefroma silenzioso e sue possibilità diagnostiche

per il dott. GIUSEPPE NISIO, assistente.

L'ipernefroma è uno speciale tumore del rene, che, per quanto abbia dato luogo a grandi discussioni sulla interpetrazione istogenetica, non ha ancora una differenziazione definita e decisiva in riguardo all'aspetto morfologico isto-patologico e in parte anche clinico.

Considerato come neoformazione grassosa da Robin (1853), descritto, successivamente, da Virchow sotto il nome di lipoma, fu confuso per molto tempo da differenti osservatori per la notevole quantità di grasso contenuta nei suoi elementi. Soltanto nel 1883 si ebbe in Grawitz lo studioso di questo speciale neoplasma, e si giunse a delucidarne la struttura, a stabilirne la patogenesi. Grawitz fece notare che non trattavasi di un lipoma bensì di una produzione atipica di germi aberranti della capsula surrenale e lo denominò « struma lipomatodes aberrata renis ». Birsch-Hirschfeld in seguito lo chiamò « ipernefroma »; nome che si generalizzò e rimase tale, nonostante che Letulle volesse imporgli l'appellativo di « epinefroma » e Lubarsch di « tumore ipernefroide ».

La sua relativa frequenza in confronto di tutte le altre varietà di tumori maligni del rene, è valutata un po' variamente dai diversi autori: il 52 % secondo Taddei; il 65 % secondo Wright; il 75 % secondo Kuster. Da una delle più recenti statistiche del vasto materiale di Kümmel leggiamo:

ipernefromi	87
carcinomi	11
sarcomi	5
sarcomi embrionali	4
Totale	107

È un tumore dell'età adulta del quarto, e, specie, del quinto e sesto decennio; spesso unico e piccolo, rotondo, situato nella sostanza corticale, protrudente sotto la capsula propria del rene. È, allora, delimitato nettamente dal parenchima circostante mercè una membrana fibrosa propria, che, mandando dei sepimenti all'interno del neoplasma, lo divide in lobi.

La superficie di taglio mostra una colorazione biancastra tendente al giallo, a volte un bel *giallo-zolfo* caratteristico, interrotto da qualche chiazza emorragica. Di consistenza molle, encefaloide, alla pressione facilmente si spappola.

Sovente ha decorso benigno (ipernefroma benigno o adenomatoso); a volte, invece, ingrossa improvvisamente, sconfina dai limiti iniziali, distrugge la capsula fibrosa (che offre sempre una resistenza valida), invade gli organi vicini; e, infiltrandosi in questi, ovvero profondamente nel parenchima renale, perfora le vene, sporge nel lume di queste e, frammentandosi, manda emboli neoplastici che trasportano a distanza il tumore.

A questo modo l'ipernefroma si comporta come un tumore maligno, essendo noto che il carattere di malignità dei tumori del rene si desume dalla tendenza che essi hanno a diffondersi. In ragione della sua relativa benignità, quando questo tumore subisce la trasformazione maligna (ipernefroma maligno o epiteliomatoso), raggiunge dimensioni notevolissime (da una piccola noce ad una testa di adulto e più), e presenta profonde alterazioni nella sua struttura. Gli elementi si fanno atipici e la loro identificazione è sempre più difficile, ragion per cui molti Autori hanno negato e negano tuttora l'esistenza di questo tumore, il quale non derivando dal tessuto surrenale, si dovrebbe interpretare come tumore originantesi dagli elementi epiteliali del rene.

Epperò la maggior parte degli Autori sostiene il primitivo concetto di Grawitz, concetto che, del resto, troverebbe saldo appoggio su un fatto anatomico bene accertato e su ricerche sperimentali. Si sa infatti che di capsule surrenali accessorie se ne trovano dappertutto nell'organismo umano, sopratutto in vicinanza delle ghiandole genitali; e, fatto essenziale, sotto la capsula fibrosa del rene. Esse per il colorito giallo somigliano ai lipomi, sono incapsulate, ed ordinariamente sono costituite di sola sostanza corticale. Secondo Schmorl nel 92 % dei cadaveri si troverebbero germi soprarenali aberranti; R. May li avrebbe trovati in 10 su 42 autopsie, e, spesso, nel rene.

Sperimentalmente, Albarran tentò, nel cane, d'includere, per mezzo della nefrotomia, dei frammenti di capsula surrenale nel rene. Potè in un caso ottenere un piccolo neoplasma di tipo adiposo e in un altro un neoplasma di tipo cistico.

Recentemente Stoerck e Von Haberen hanno trapiantato nei reni dei cani, gatti e conigli, glandole surrenali con peduncolo vascolare integro. Concludono che in questo modo è possibile ottenere innesti viventi che si ipertrofizzano sin dalle prime settimane dall'operazione. Hanno constatato che già nei primi giorni dell'intervento si verifica una necrosi progressiva che risparmia appena la zona della glandola prossima al peduncolo. Questa zona superstite contiene la sostanza midollare e corticale di cui gli elementi proliferano e ricostituiscono così una nuova glandola. Nel tessuto neoformato, a livello della zona corticale, gli sperimentatori han trovato piccoli noduli del tutto simili agli adenomi riscontrati nelle capsule surrenali dell'uomo e dell'animale. Durante il suo sviluppo l'innesto può rimanere incluso nel rene ovvero tendere ad esteriorizzarsi, nel qual caso sembra accollato al rene.

Anche recentemente Busch, Léonard e Wright hanno pubblicato una larga serie di esperimenti. Praticando innesti di capsula surrenale nella tiroide, nei testicoli, nel rene, per quest'ultimo, solamente, hanno ottenuto risultati positivi ed hanno anche la prova della vitalità dell'innesto.

Ricordansi infine le esperienze di Neuhauser, che, trapiantando nel rene delle capsule surrenali prese da embrioni di coniglio o da conigli neonati, ottiene delle belle ricostituzioni glandolari.

Mentre questi Autori, a sostegno delle vedute di Grawitz, cercavano nell'esperimento la dimostrazione della possibilità di sviluppo di inclusioni surrenali nel rene, nel campo clinico e anatomo-patologico si svolgevano polemiche accese e dibattute sull'istogenesi dell'ipernefroma.

In realtà contro la concezione dell'origine soprarenale si schierarono numerosi autori, i quali, appoggiandosi ai lavori fondamentali dei più convinti e tenaci oppositori, se svilupparono il germe della reazione e tentarono di costituire una maggiore evoluzione verso le idee di Sudeck e Stoerk, non riuscirono di sicuro a rimuovere le teorie enunciate dal Grawitz, le quali avevano avuto la fortuna di essere lanciate nel momento più propizio alla loro facile accettazione, per le ragioni seguenti:

1) la nozione già da tempo conosciuta e diffusa della presenza quasi costante (Schmorl), o per lo meno molto frequente, di germi di tessuto soprarenale, e più precisamente della corticale di questo, nella regione renale e sue adiacenze, ed anche negli strati più superficiali del rene stesso; nozione avvalorata e ribadita dalle conclusioni dei lavori sperimentali di Albarran, di Von Haberen, ecc. (sopracitati);

2) la conoscenza della dottrina, allora molto accreditata e largamente diffusa, della origine dei tumori dai cosidetti germi inclusi o distaccati dalla loro primitiva matrice nel periodo embrionale (Durante-Conheim).

Dopo grande dilagare di controversie, rimasta ancora salda, ammessa, almeno per la maggior parte degli Autori, l'origine surrenale di questo singolare neoplasma, le osservazioni si sono susseguite senza tregua e sono state numerosissime. E, se in passato l'istogenesi era stato il campo più battuto, oggi è l'evoluzione, è la clinica dell'ipernefroma che attira l'attenzione degli studiosi.

Così si è riusciti a mettere in evidenza una delle caratteristiche essenziali di questo tumore: la facilità con cui si trapianta, nelle ossa prevalentemente, prima ancora di dare segni della sua presenza nella sede primitiva. La letteratura ne annovera molti di casi congeneri. Tipici sono due casi clinici capitati all'osservazione del prof. Leotta.

Caso I. — Una inferma ricoverata in Clinica presentava un gibus che era riportato ad un morbo di Pott del segmento della colonna vertebrale. Il prof. Leotta constatando una tumefazione renale destra pose invece la diagnosi di una metastasi vertebrale da ipernefroma, la cui diagnosi non fu possibile fare clinicamente, ma fu dimostrata alla autopsia.

Caso II. — Un infermo ricoverato in Clinica delle Malattie Nervose e mentali presentava sintomi di compressione midollare di dubbia natura. Richiesto il parere del prof. Leotta, questi, constatata una piccola dolenzia a livello della prima porzione del segmento toracico e non trovando gli estremi di un morbo di Pott, diresse la sua ricerca ai reni e riscontrò una discreta tumefazione del rene destro. E, nonostante che fino allora nessun sintoma era apparso di tumore renale, pose la diagnosi di ipernefroma del rene destro con metastasi vertebrale; diagnosi che in seguito fu dimostrata dalla scorta dei sintomi caratteristici urinari che fino allora non si erano avuti.

Accanto a questi due casi che gentilmente il prof. Leotta mi ha concesso di riportare, bisogna anzitutto riportare i casi di Alessandri sui quali l'A. richiama l'attenzione degli studiosi su un particolare interessante: *la pulsazione* delle metastasi ossee dell'ipernefroma.

È noto che le metastasi dello scheletro possono avvenire da neoplasmi diversi e da vari organi. Ma, si sa che, degli organi, quelli che più frequentemente producono localizzazioni secondarie nelle ossa sono gli epiteliomi della mammella, della prostata e della tiroide. In un articolo di Smidt, infatti, troviamo elencato l'ordine di frequenza delle metastasi dello scheletro: mammella, prostata, tiroide, stomaco; più raramente, utero, cistifellea; più raramente ancora, fegato, vescica urinaria, ovaio, bronchi e pancreas. Non sono affatto menzionati i tumori surrenali.

Epperò l'esame più accurato dei singoli casi, le conoscenze più precise della struttura istologica dei neoplasmi, hanno rivelato reperto frequente quelle che erano ritenute varietà veramente rare: le metastasi surrenali, le quali, come le metastasi di origine tiroidea, per essere ricche di vasi e facilmente cistiche, sono state scambiate prima per formazioni aneurismatiche delle ossa (Scarpa), poi per veri tumori maligni: in genere sarcomi mieloidi telangectasici (Virchow, e, prima di lui, Dupuytren, Nélaton, Broca, Volkmann); indi per endoteliomi e periteliomi (Hildebrand); e, finalmente, furono riconosciute per la loro vera essenza dagli studi di Zapelloni e Rost.

Ma, secondo l'Alessandri è essenzialmente delle metastasi tiroidee e surrenali la caratteristica clinica della pulsazione.

Egli riferisce alcuni casi personali e molti altri di diversi Autori, metastasi di cui di ognuna era stata accertata l'origine surrenale, e conclude col dire che in presenza di un tumore osseo pulsante bisogna rivolgere subito l'attenzione alla tiroide e al rene. E su questi organi bisogna accuratamente indagare, specie sul rene, sul quale bisogna insistere nonostante non vi siano sintomi obbiettivamente e subiettivamente apprezzabili.

E già le metastasi da ipernefromi riportate dai diversi Autori, quelle pulsanti specialmente, furono sempre, tranne qualche rarissima eccezione, scambiate per tumori primitivi, non essendo state mai accompagnate da turbe urinarie.

L'ipernefroma, infatti, ha una *evoluzione generalmente silenziosa*. E questa forse è la più caratteristica delle note cliniche di questo speciale neoplasma.

Di questa evoluzione silenziosa, un chiaro esempio, se non il più tipico, è capitato nella nostra Clinica, ed è così interessante che merita di essere riferito.

Caso clinico. — C. A. fu Alessandro, di anni 55 da Ischitella (Foggia). Genitori morti in tarda età. Una sorella morta per tumore addominale. Ha sei fratelli, di lui più anziani, viventi e sani. Non ricorda malattie nell'infanzia e in giovinezza. A 28 anni andò a nozze ed ebbe sette figli viventi e in buona salute.

Ha esercitato il mestiere del fabbro, e, dato il numero congruo dei componenti la famiglia, permettendolo la sua robustezza, si attardava sul lavoro, sovente, fino a notte.

Modico bevitore, non fumatore.

Coi primi del gennaio 1926, il p. cominciò a sentirsi spossato, ad avvertire un malessere generale insolito, inappetenza assoluta. Insorse la cefalea, così persistente e ribelle, che il p. dovè, per la prima volta in vita sua, abbandonare il lavoro. In capo a pochi giorni comparve la febbre a carattere spiccatamente vespertino e notturno. Il p., nelle ore pomeridiane, era colto da un senso di freddo e sentiva il bisogno di prendere il letto. La temperatura contemporaneamente saliva a 38°-38,5° e rimetteva in sudori spesso profusi a sera tardi. A volte perdurava di notte e si acuiva sorpassando i 39°, per rimettere al mattino, sempre in sudorazione piuttosto abbondante.

Essendo di una zona in cui predomina il paludismo, fu curato per qualche tempo con chinino, prima per bocca e poi per via ipodermica.

Non modificandosi per nulla il quadro della malattia, gli fu fatta la sierodiagnosi. Risultata questa negativa per i quattro ceppi comuni, la cura del p. fu orientata verso la tubercolosi polmonare. Passati tre mesi dall'inizio della malattia, e peggiorando le condizioni dell'ammalato, i famigliari credettero opportuno sentire il parere di un consulente.

All'uopo il p. fu condotto in Bari e sottoposto alla visita di un distinto medico. Il quale, confermando la diagnosi di tubercolosi polmonare, inviò l'ammalato nella Clinica Chirurgica, essendo noto il trattamento chirurgico della tubercolosi polmonare che il prof. Leotta da più d'un anno svolge nelle varie applicazioni di collassoterapia, e su cui ha riferito (relatore di parte chirurgica) al Congresso Nazionale di Padova.

E, con diagnosi di tubercolosi polmonare, il 12 aprile 1926 il p venne ricoverato e assegnato alla prima sala di isolamento.

Ciò che colpisce a prima vista, all'esame obbiettivo dell'ammalato, è il profondo scadimento della nutrizione. Di conformazione scheletrica piuttosto massiccia, il viso emaciato e stanco, di un colorito giallastro; la pelle, pallida e secca, sollevabile in larghe pliche persistenti, il pannicolo adiposo scomparso totalmente; le masse muscolari ipotrofiche, ipotoniche; il p., nel breve spazio di tempo gennaio-aprile, ha perduto circa un terzo del suo peso.

Il capo e il collo non offrono particolarità degne di nota, se si eccettuano piccoli, ma numerosi gangli nelle regioni latero-cervicali e della nuca. Un certo grado di micropoliadenia è da notare nelle altre stazioni ghiandolari esterne, le epitrocleari non escluse.

Il torace è lungo e cilindrico, ma l'apparato respiratorio non offre, clinicamente, alterazioni sensibili, salvo un lieve stato di bronchite diffusa. Anche il cuore è in limiti fisiologici, e, alla ascoltazione, si avverte, sul focolaio della mitrale, un soffio dolce non persistente; rumore evidentemente accidentale, di corrente. Il polso, di frequenza oscillante, fra 80 e 90, è ritmico, ma assai molle e vuoto. I valori della pressione sono bassi. PM = 90; Pm. = 60.

Addome avallato, trattabile, indolente. Il fegato, sensibilmente ingrossato, deborda di un dito trasverso dall'arco costale, e si palpa liscio, regolare, di consistenza un po' aumentata. La milza non si palpa. Nelle profonde inspirazioni il rene sinistro non si palpa; il destro, invece, lascia apprezzare nettamente il suo polo inferiore, liscio, regolare, indolente.

Non vi sono alterazioni a carico degli altri apparati o sistemi. Le funzioni intestinali si compiono normalmente salvo un lieve grado di stitichezza.

Il p. è apatico, debolissimo, avverte spesso ronzii alle orecchie e obnubilamento della vista.

Esame del sangue: globuli rossi 3.200.000; valore globulare 0.80; leucociti: 5.000, di cui: neutrofili 71; eosinofili 0.5; basofili 0.5; linfociti 21; monociti 7.

Negli strisci: poichilocitosi.

Cutireazione alla von Pirquet: debolmente negativa.

Wassermann sul siero di sangue: negativa.

L'escreato, muco-purulento, su svariati vetrini, dà, costantemente, in giorni successivi, reperto negativo per il bacillo di Koch.

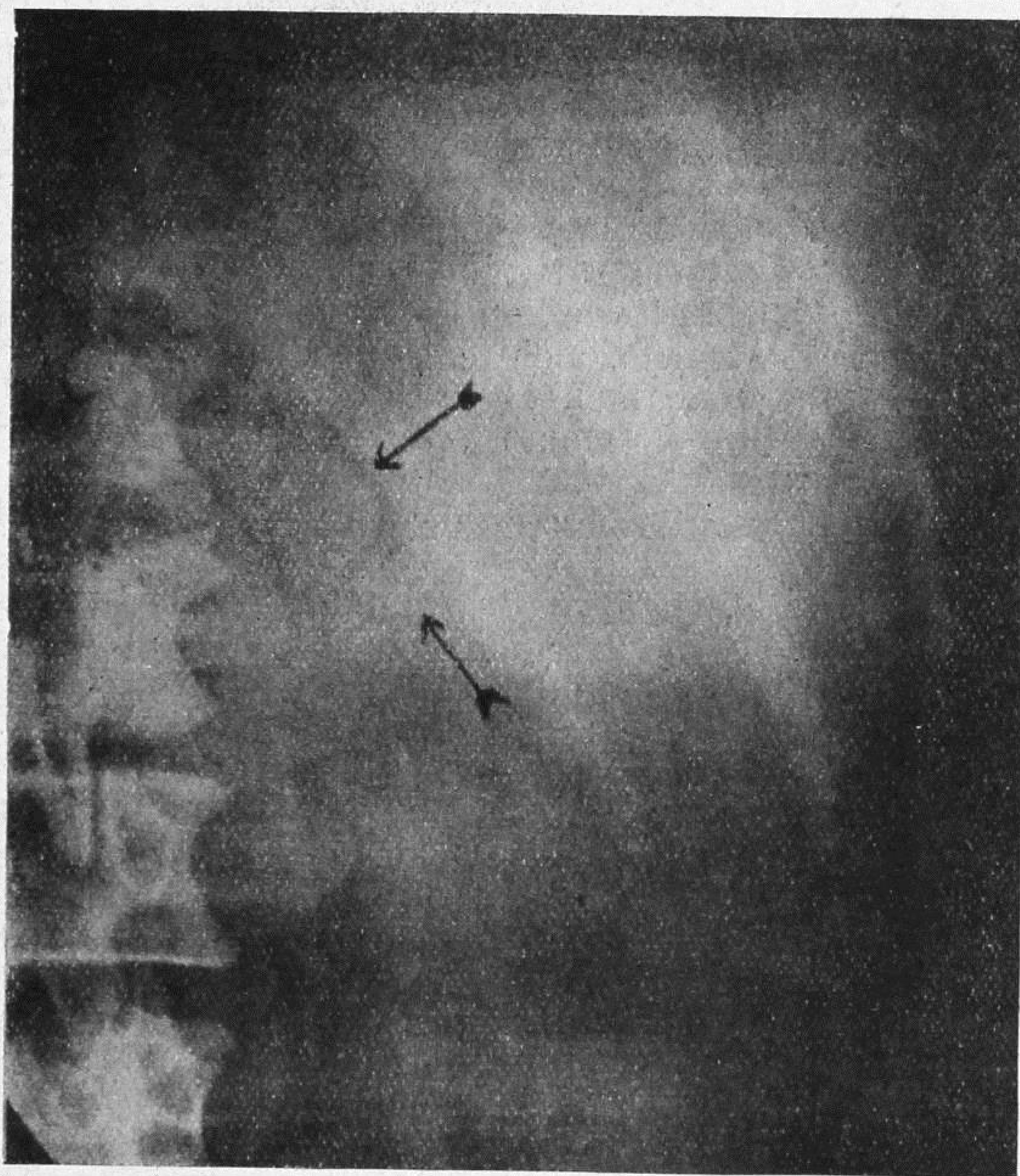


FIG. 1. — Radiografia semplice. Le frecce indicano le ombre sospette.



Urina, nelle 24 ore, oscillante fra 1100 e 1250 cmc.; Densità: 1018; Reazione: acida; Cloruri al litro: 5.20 in gr.; Urea al litro: 13.20 in gr.; Albumina: lievissimo dealbamento; Sangue: reazione negativa; Glucosio: assente.

Reperto microscopico del sedimento: globuli rossi isolati, 14-15 in ogni campo, pallidi, parecchi merlati; rarissimi globuli bianchi, cristalli di acido urico e ossalato di calcio, cellule dell'epitelio pavimentoso.

Radiografia del torace: peribronchite diffusa; antiche calcificazioni gangliari, accentuazione delle zone ilari, la sinistra specialmente. La trasparenza degli apici e di tutto l'ambito polmonare, in ambedue i lati, non è disturbata da ombre evidenti.

Il reperto radiografico conferma l'esame clinico negativo dell'apparato respiratorio.

Nei primi tre giorni del ricovero, la temperatura, misurata quattro volte al giorno, mostra una febbricola irregolarmente remittente e talora intermittente, i cui massimi vespertini hanno raramente superato i 38.5°, aggirandosi per lo più sui 38.2°-38.3°. La febbre, ingredendo con sensazione di freddo, a volte con veri brividi, cede. abitualmente. con sudori piuttosto abbondanti.

Intanto in un esame obiettivo più accurato, in una inspirazione profonda e prolungata, si riuscì a scoprire che il rene destro (di cui abbiamo già detto che il polo inferiore era liscio, regolare, indolente) verso il polo superiore si ingrossava, e non conservava una superficie uniforme. Questa osservazione, ripetutamente controllata, richiamò la nostra attenzione sull'apparato urinario. Epperò, e nella anamnesi remota, e nella recente, non si rilevavano, in maniera assoluta. sintomi urinari. Nè l'attenzione del p. era stata mai richiamata da dolori lombari, o disturbi urinari in genere.

Esistendo il fatto incontestabile dell'ingrossamento del polo superiore del rene destro, mentre ripetute analisi di urina non modificavano i precedenti reperti, si credette opportuno eseguire una radiografia della regione renale destra.

La quale, come risulta dalla figura N. 1, mostra nella regione renale diverse ombre, di cui due particolarmente; le quali, e per la sede, e per la forma, e per la densità, fanno pensare ai calcoli renali. Ma per le immediate considerazioni sulla storia, sul decorso della malattia, sullo stato presente dell'ammalato in rapporto specialmente agli esami di sangue e urina, la diagnosi di calcolosi non reggeva.

In seguito ai dubbi sollevati dalla radiografia, si praticò, seduta stante, un *pneumorene* destro.

Il radiogramma ottenuto è quello della figura N. 2; nel quale si vede bene che il rene è quasi per intero circoscritto dall'alone trasparente del gas (480 cmc.), tranne nella sua parte più alta, ove le aderenze sono fitte. I suoi diametri sono ingranditi, sia il verticale che il trasversale. Il polo inferiore appare di grandezza normale e regolare nel contorno. L'ingrossamento dell'organo è tutto a carico del polo superiore, il quale è formato da una tumefazione a contorno irregolare. La densità del parenchima renale è affatto omogenea: si vedono ombre di forma irregolare, di densità marcata, comprese quelle notate nella semplice radiografia, che però non sono certamente espressione di calcoli.

Il pneumorene bilaterale, fig. n. 3, eseguito dopo il radiogramma di cui alla figura n. 2, con una quantità scarsissima di ossigeno (350 cmc.), confermò i caratteri descritti per il rene destro e mise in evidenza la normalità del volume, della forma, dei contorni del rene sinistro, di cui il parenchima appare bene omogeneo.

Di fronte al reperto radiografico del rene destro non vi sono che due sole possibilità di diagnosi: la tubercolosi renale e il tumore del polo superiore del rene.

In alcune note precedenti, sull'importanza diagnostica del pneumorene, ho insistito sui reali criteri di diagnosi differenziale che può spesso fornirci il rilievo radiografico del rene mercè l'insufflazione del gas nella sua capsula adiposa. Non è quindi il caso di ritornarci.

Nel nostro caso, in mancanza dei sintomi obiettivi (dell'urina) e subiettivi (specialmente vescicali), la tubercolosi renale non reggeva, mentre l'idea del tumore era molto suggestiva. Il criterio diagnostico differenziale fu relativamente illuminato dall'esame funzionale dei reni separati.

Cistoscopia e cateterismo ureterale bilaterale:

Capacità vescicale ottima, potendo contenere fino a 270 cmc. di soluzione fisiologica. Mucosa vescicale bianca, pallida; appaiono appena, e, dovunque, ridotte le normali striature vasali.

La regione del trigono non presenta particolarità notevoli. Papilla ureterale destra puntiforme; papilla sinistra lineare.

Quindi si esegue l'*eliminazione provocata*: iniezione endovenosa di 3 cmc. di una soluzione di indaco carminio al 0.40 %. La sostanza colorante comparisce a destra dopo 6' e a sinistra dopo 8'.

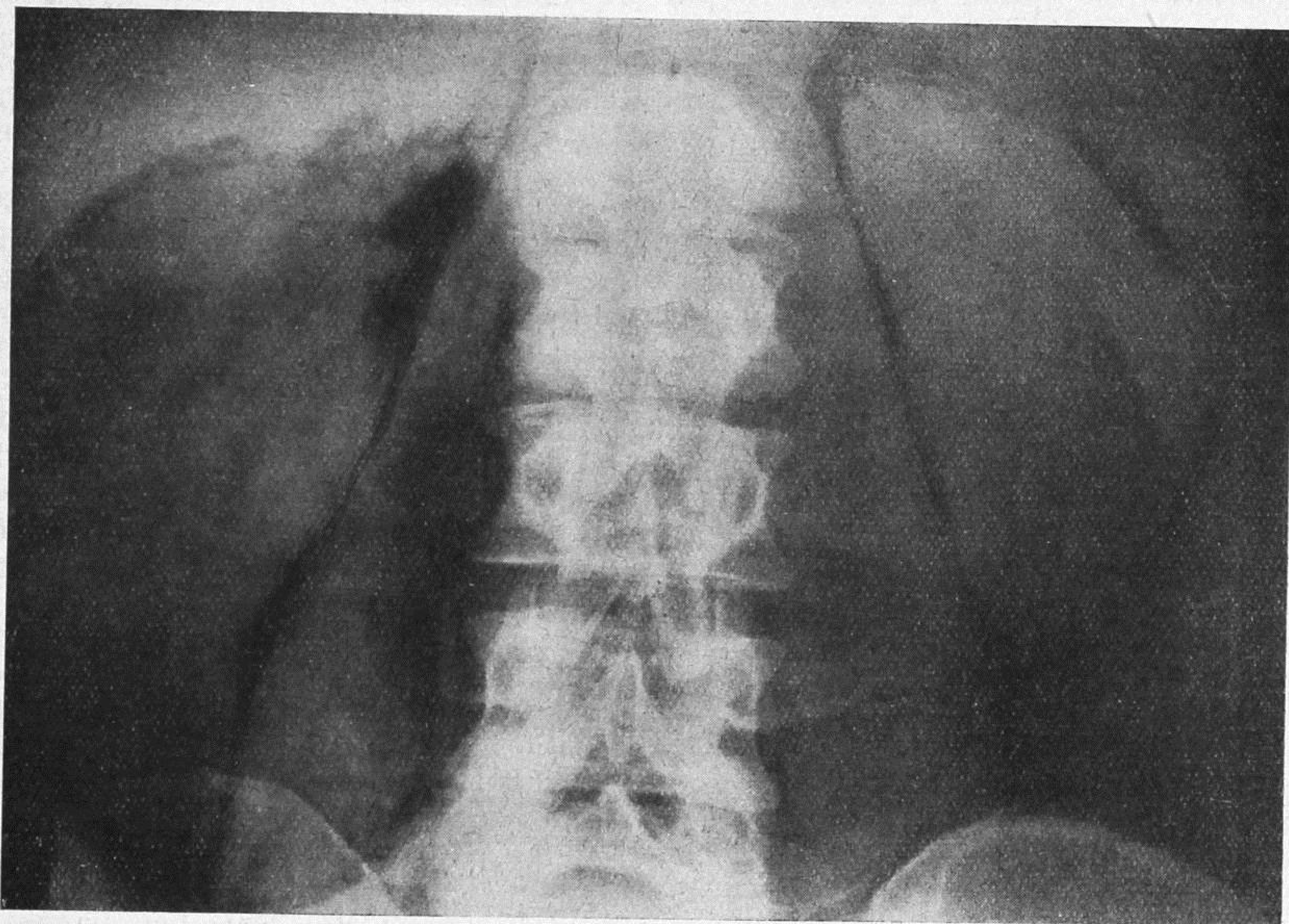


Fig. 3. — Pneumorene bilaterale.

Si cateterizzano ambedue gli ureteri, avendo fatto previamente ingerire al p. due buoni bicchieri d'acqua. L'urina appare per prima a destra; da nessuno dei due cateteri si ha eiaculazione ritmica.

Si raccolgono le urine separate per 40'.

Esame fisico-chimico e isto-batteriologico delle urine separate:

Volume: R. D. cmc. 21; R. S. cmc. 20.

Urea al litro in gr.: R. D. 10.20; R. S. 13.40.

Urea, quantità realmente eliminata: R. D. gr. 0.212; R. S. gr. 0.268.

Cloruri al litro in gr.: R. D. 3.10; R. S. 4.50.

Cloruri, quantità realmente eliminata: R. D. gr. 0.065; R. S. gr. 0.090.

Albumina: R D. tracce sensibili; R. S. tracce quasi impercettibili.

Sangue: R. D. reazione debolmente positiva; R. S. reazione negativa.

Sedimento centrifugato:

Globuli rossi: R. D. in discreto numero; R. S. 0.

Globuli bianchi: R. D. rari; R. S. 0.

Bacillo di Koch (sedimento disciolto con l'antiformina): R. D. 0; R. S. 0.
F. S. F.: prima mezz'ora 32 %; seconda mezz'ora 14 %; totale: 46 %.
Az.: 0.28.

$$K = \frac{0.28}{\sqrt{14.58 \times \frac{54}{70} \times \sqrt{\frac{13.50}{25}}}} = \frac{0.28}{2.88} = 0.096$$

Dal complesso delle ricerche si rileva che mentre la eliminazione della fenolsunfonftaleina è discreta e presenta una curva regolare nelle due mezz'ore, la Costante è elevata, sebbene non eccessivamente. Le concentrazioni parziali, dell'urea e dei cloruri, sono sensibilmente abbassate nell'urina del rene destro, incriminato, il quale, peraltro, se pur di due minuti soli, precede il rene sinistro nell'eliminazione della sostanza escrementiziale (indaco carminio).

Più interessante è l'osservazione, a carico del rene destro, di una *leggera ematuria microscopica*, la quale ha, indubbiamente, il suo alto valore, tanto più che il rene sinistro, supposto sano, non dà tracce di sangue, sia pur minime, nel sedimento.

È noto quanto la fisiologia patologica, nei tumori renali, poggi sul valore della secrezione di ciascun rene, in quanto questo dà normalmente l'insegnamento più interessante: l'apprezzamento esatto del valore vitale del parenchima renale. La ragione è semplice e logica: l'unilateralità frequentissima del tumore, contrariamente alla tubercolosi, alla litiasi e ad altre affezioni del rene.

L'esame comparato dei reni, nel nostro caso, non mostrava una differenza netta, marcata, della funzione dei due organi, differenza che potesse servire di base ad un giudizio. Epperò accanto alla tumefazione palpabile del polo superiore del rene destro, così chiaramente messa in evidenza dal pneumorene, il cateterismo ureterale faceva scoprire, lo ripetiamo, un'ematuria microscopica a carico soltanto dello stesso rene.

L'ematuria e la tumefazione costituiscono, infatti, i due più importanti elementi della classica triade sintomatica dei tumori del rene.

Il terzo elemento, il dolore, è variamente valutato dagli Autori. Il tumore del rene può annunziarsi con una tipica colica renale, e il dolore può ripresentarsi accessionalmente, riproducendo, più o meno da vicino, le coliche renali; talora invece il dolore è più o meno sordo, profondo, esacerbantesi in certe posizioni, dovuto alla distensione della capsula o allo stiramento del peduncolo renale, o, talvolta, a compressione degli ultimi nervi intercostali o del plesso lombare; ovvero anche alla distensione del rene per emorragie intraparenchimatose, e, più spesso, alla distensione del bacinetto o all'occlusione temporanea dell'uretere da parte di un coagulo. Di contro il dolore può mancare in maniera assoluta; quindi esso ha un'importanza affatto secondaria; e, comunque, il fenomeno dolore non è di quelli su cui si deve contare per la diagnosi di neoplasia, che anzi, quando si presenta, tende più spesso a fuorviarla che ad affrettarla.

Una volta che l'orientamento diagnostico verteva decisamente verso il neoplasma renale, si potevano spiegare sia la febbricola, sintoma predominante della malattia, con il tipo particolare descritto, sia l'anemia che l'esame ematologico aveva fatto osservare.

L' anemia infatti, nei tumori maligni in genere, e anche del rene, è l'espressione della tossiemia neoplastica, più che il risultato di diuturne perdite di sangue, e di un certo grado di insufficienza degli organi ematopoietici, dovuto all'esaurimento di questi.

Osservazioni della Scuola di Naegeli hanno dimostrato la possibilità che hanno alcuni tumori renali — *ipernefromi!* — di dar luogo ad un tipo di anemia emolitica assai vicina a quella dell'ittero emolitico costituzionale.

Nell'osservazione così interessante descritta di recente da L. Lenaz di anemia emolitica in un caso di ipernefroma, il medico ed il chirurgo si tro-

varono di fronte ad un ipernefroma, mentre si pensava di procedere alla splenectomia per una forma di splenomegalia emolitica.

Così il tipo di *febbricola*, unico sintoma evidente della malattia, nel nostro p., s'inquadrava senz'altro (come l'Israel ha segnalato pel primo) nel concetto di tumore maligno. Questa febbricola, precoce o tardiva, non è rara; ed è appunto in dipendenza del riassorbimento in circolo di prodotti della distruzione di cellule neoplastiche o di cellule del parenchima renale invase dalla vivacità di accrescimento del tumore (Bätzner), indipendentemente, di solito, da secondari processi infiammatori (batterici) della massa tumorale o delle vie urinarie.

Gli elementi fondamentali del quadro morboso del p. si potevano dunque così riassumere:

Tumefazione, radiologicamente accertata, del polo superiore del rene destro.

Ematuria microscopica a destra, svelata con il cateterismo ureterale bilaterale.

Febbricola, irregolarmente remittente e talora intermittente.

Stato di nutrizione, profondamente scaduto nel breve volgere di pochi mesi, che possiamo definire un vero stato cachettico, cui si aggiungeva il colore giallastro della pelle.

Questo complesso sintomatico permetteva la supposizione di un tumore renale, di un tumore maligno del rene, benchè l'esame comparato funzionale non la suffragasse sufficientemente, e nonostante che l'evoluzione dell'ipotetico tumore fosse assolutamente silenziosa.

Ed è ormai invalso il concetto che basta il solo sospetto di tumore del rene per autorizzare la lombotomia esplorativa (Leotta, Alessandri).

Nel nostro ammalato, più che un semplice sospetto, era dubbio fondato. E, con supposta diagnosi di *tumore del polo superiore del rene*, il p. entrò in sala operatoria il 22 aprile 1926, dieci giorni dopo la data del suo ricovero.

Atto operativo (Prof. LEOTTA).

Lombotomia (incisione lombare di scelta). Incisi i muscoli, si penetra nella loggia renale e si apre la capsula adiposa, che è aderente in molti punti, particolarmente e diffusamente in corrispondenza del polo superiore. Si staccano queste aderenze costituite di tessuto adiposo molto indurito, e, senza grandi difficoltà, si esteriorizza il rene.

Appare subito, sul polo inferiore liscio, regolare, uniforme, il polo superiore, a guisa di un cimiero, molto ingrossato e sede di una tumefazione duro-elastica con sporgenze costituite da grossi bernoccoli, che deformano profondamente la configurazione dell'organo. È precisamente su questi bernoccoli che sono tenaci e dure le aderenze del connettivo adiposo circumrenale.

Dalla parte dell'ilo, in corrispondenza del polo inferiore, molto al disotto del bacinetto, e da questo completamente indipendente, si vede partire un cordoncino bianco di aspetto esterno assai simile all'uretere, per quanto più piccolo di calibro. Assai verosimilmente si pensa che detto cordoncino sia un uretere soprannumerario.

Legatura e sezione dei due ureteri e del peduncolo vascolare.

Nefrectomia.

Si ripulisce la loggia asportando accuratamente quanto più è possibile del grasso circumrenale, specialmente quello che costituiva l'aderenza con la tumefazione. Piccolo zaffo di garza iodoformica, e sutura a strati dei piani muscolare e cutaneo.

Esame del rene. — Sulle facce, anteriore e posteriore, si notano delle grosse chiazze ecchimotiche. La faccia posteriore, nella sua metà superiore, presenta una forte convessità e appare irregolarmente globosa; la metà inferiore si distacca dalla superiore mercè un solco profondo, a guisa di strozzamento. Sulla faccia anteriore si notano sparse piccole cisti di grandezza variabile, da un grano di miglio a una lenticchia, a contenuto sieroso.

La capsula fibrosa, normale e facilmente svolgibile nell'ambito del polo inferiore, si ispessisce notevolmente al polo superiore dove è tenacemente aderente ai grossi bernoccoli, dai quali si distacca lacerandosi.

Ingrandimento notevole di tutti i diametri del rene.

Alla sezione. — Il parenchima del polo superiore è integralmente sostituito da una massa della grandezza di un mandarino, irregolarmente rotondeggiante, di un tessuto atipico, di colorito prevalentemente giallo-zolfo per la maggior parte, in alcune zone grigiastro; facilmente riconoscibile, come di natura neoplastica. Di consistenza varia: molle elastica in maggioranza, facilmente friabile in alcuni punti; in una zona, di grandezza non indifferente, duro-elastica, dove l'aspetto giallo di tutto il resto della massa cede il posto ad una tinta bianco-sporca.

Intorno al neoplasma si vede una fine membrana connettivale, la quale è interrotta in molti punti, ma, pare, che, in una fase precedente, abbia circoscritto perfettamente la massa di neoformazione. Sono nettamente visibili, però, dei sepimenti che si dipartono da essa membrana, e che tramezzano e dividono il tumore in lobi, in aree di varia ampiezza, per lo più irregolarmente rotondeggianti.

Nell'angolo mediale del polo superiore si nota ancora un residuo di parenchima renale (sostanza corticale), più duro del normale.

La pelvi ed i calici quasi completamente invasi. Qualche calice, con il lume ancora pervio, perchè non invaso, è però fortemente ristretto per l'avanzarsi della proliferazione neoplastica dietro alle sue pareti.

L'uretere, notevolmente ristretto, è sondabile fino a quando non si unisce alla pelvi, dove finisce a fondo cieco, per l'avanzarsi del tumore.

Facilmente sondabile e pervio è, invece, il piccolo uretere sottostante, soprannumerario, che sbocca nel polo inferiore, in mezzo ad una massa di discreta grandezza, di tessuto atipico, differente dal suddescritto, perchè costituito di piccoli lobi giallastri dall'aspetto tipico di grasso. Anche questo tessuto, che ha l'apparenza di un lipoma, ma che comunque è evidentemente neoplastico, occupa buona parte della midollare. Di cui la parte apparentemente sana e la sostanza corticale presentano, per larghi tratti intervallari, chiazze di colorito caffè chiaro ed hanno una consistenza più dura del normale.

Irregolarmente disposte appaiono sul taglio molte arterie beanti.

Esame istologico. — Il pezzo anatomico fu conservato in formolo, essendo stati previamente prelevati vari frammenti per l'esame microscopico, dei quali furono fissati alcuni in Zenker, altri in alcool. E, secondo che lo studio del caso via via suggeriva, altri frammenti furono prelevati dal rene fissato in formolo, in maniera che furono esaminati vari punti, se non la maggior parte, spesso in sezioni molto ampie al fine di osservare anche i rapporti del tessuto renale con l'infiltrazione neoplastica.

Dei metodi di colorazione istologica, mi sono limitato a quelli comuni di doppia colorazione, al van Gieson, ematossilina ed eosina, ematossilina e orange.

Le alterazioni microscopiche hanno ovunque carattere schiettamente neoplastico.

Lievi sono le varianti istologiche dei diversi punti, mentre gli elementi fondamentali del neoplasma sono di uno stesso tipo (v. fig. 4ª e 5ª); hanno cioè un aspetto chiaro, fogliaceo, trasparente, a margini ben limitati, con nucleo largo provvisto di reticolo cromatico, e sovente di un nucleolo per lo più distintamente visibile e tanto più intensamente colorato quanto più piccolo.

Il protoplasma è spesso uniformemente chiaro e trasparente; a volte, invece, per la presenza di una tenue sostanza amorfa nel suo interno e di vacuoli chiari, ha aspetto spugnoso.

Le cellule neoplastiche sono a volte allungate, a volte cilindriche; ma più spesso sono irregolarmente poliedriche e, giustapponendosi l'una all'altra con i loro margini, assumono l'aspetto di un mosaico; ovvero sono unite in piccoli gruppi, divisi da esilissimi setti di sottili lamelle connettivali, in cui talora appare anche qualche nucleo sottile ed allungato (v. fig. 4ª e 5ª).

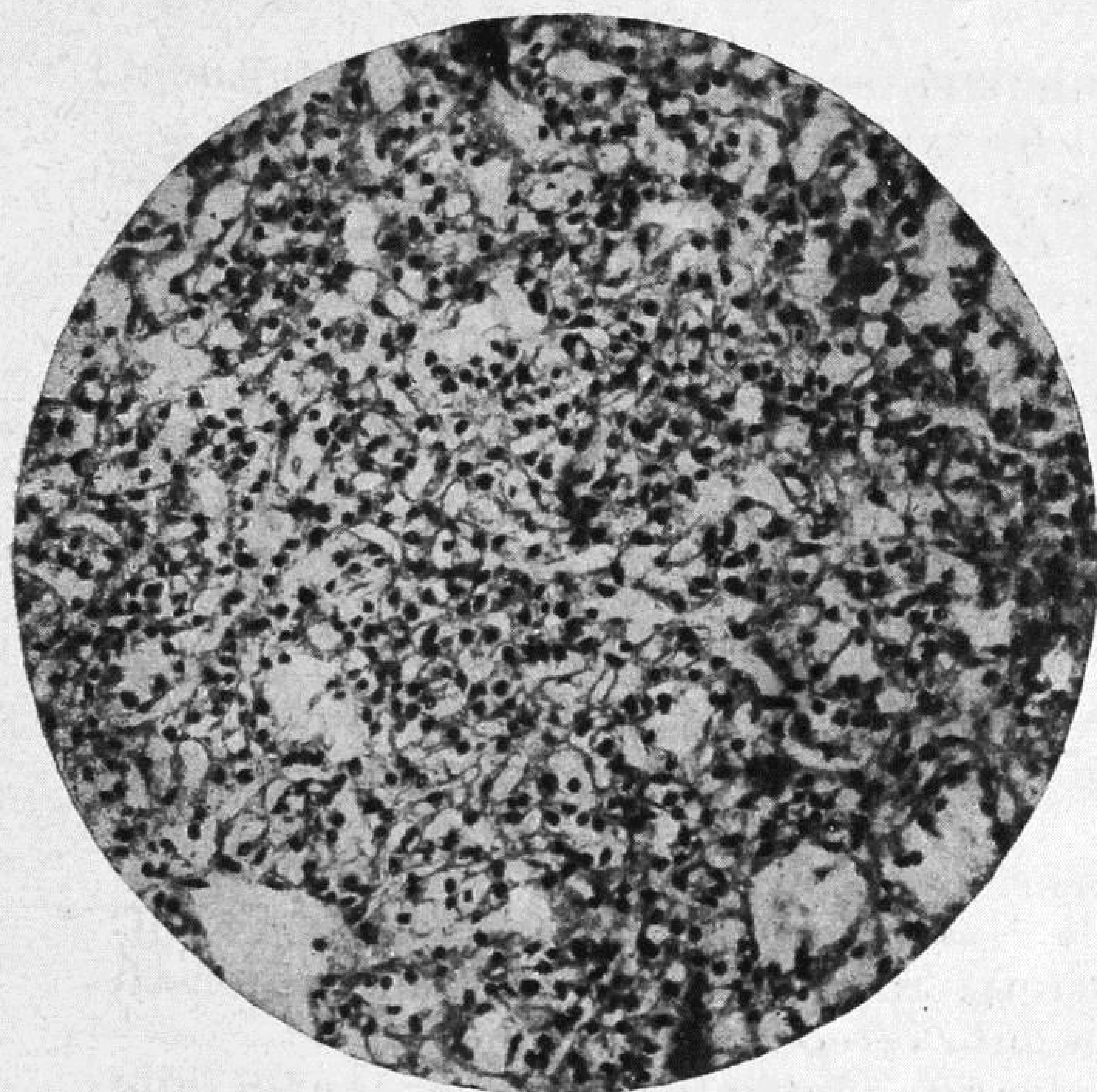


Fig. 4.

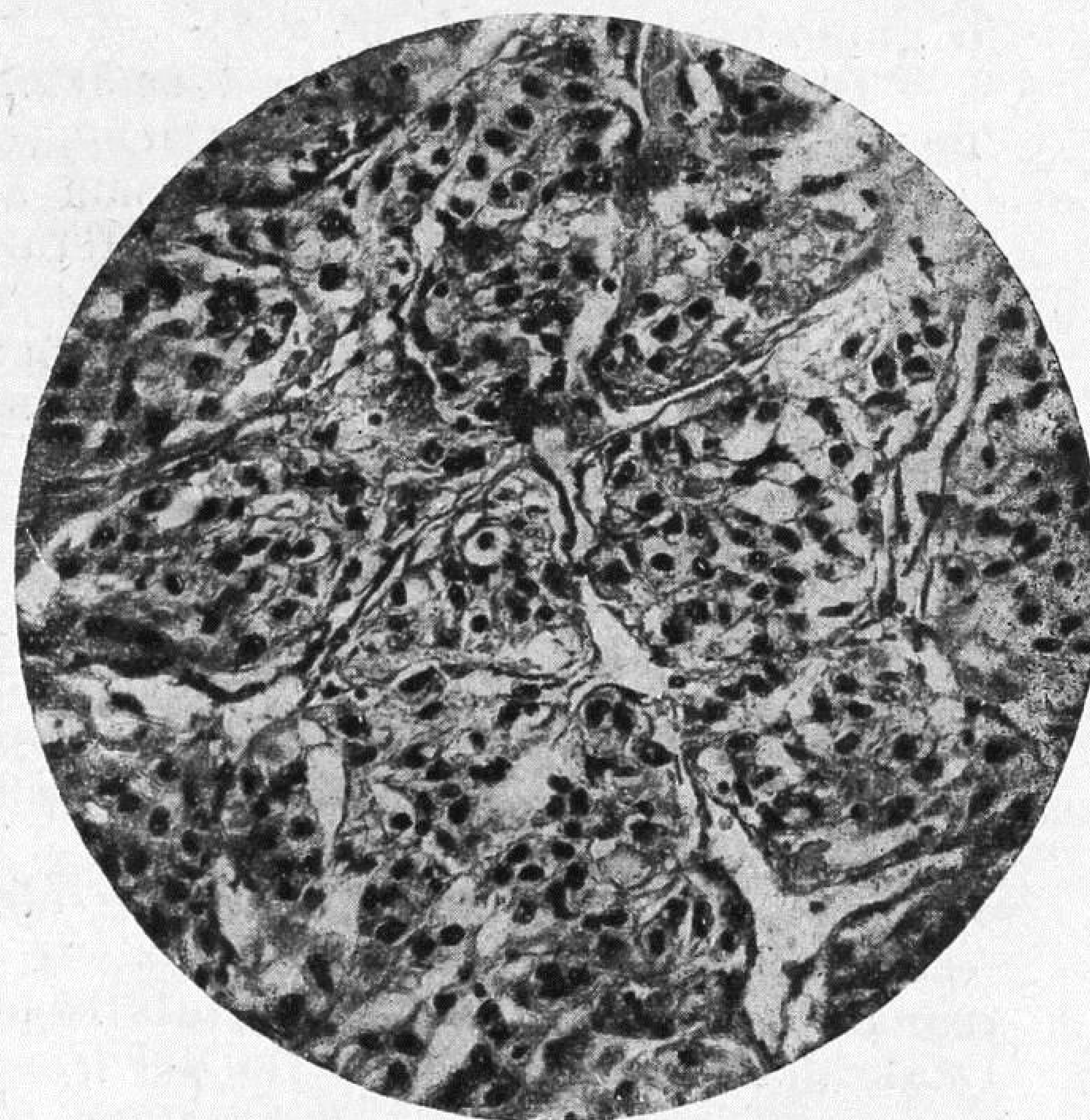


Fig. 5.

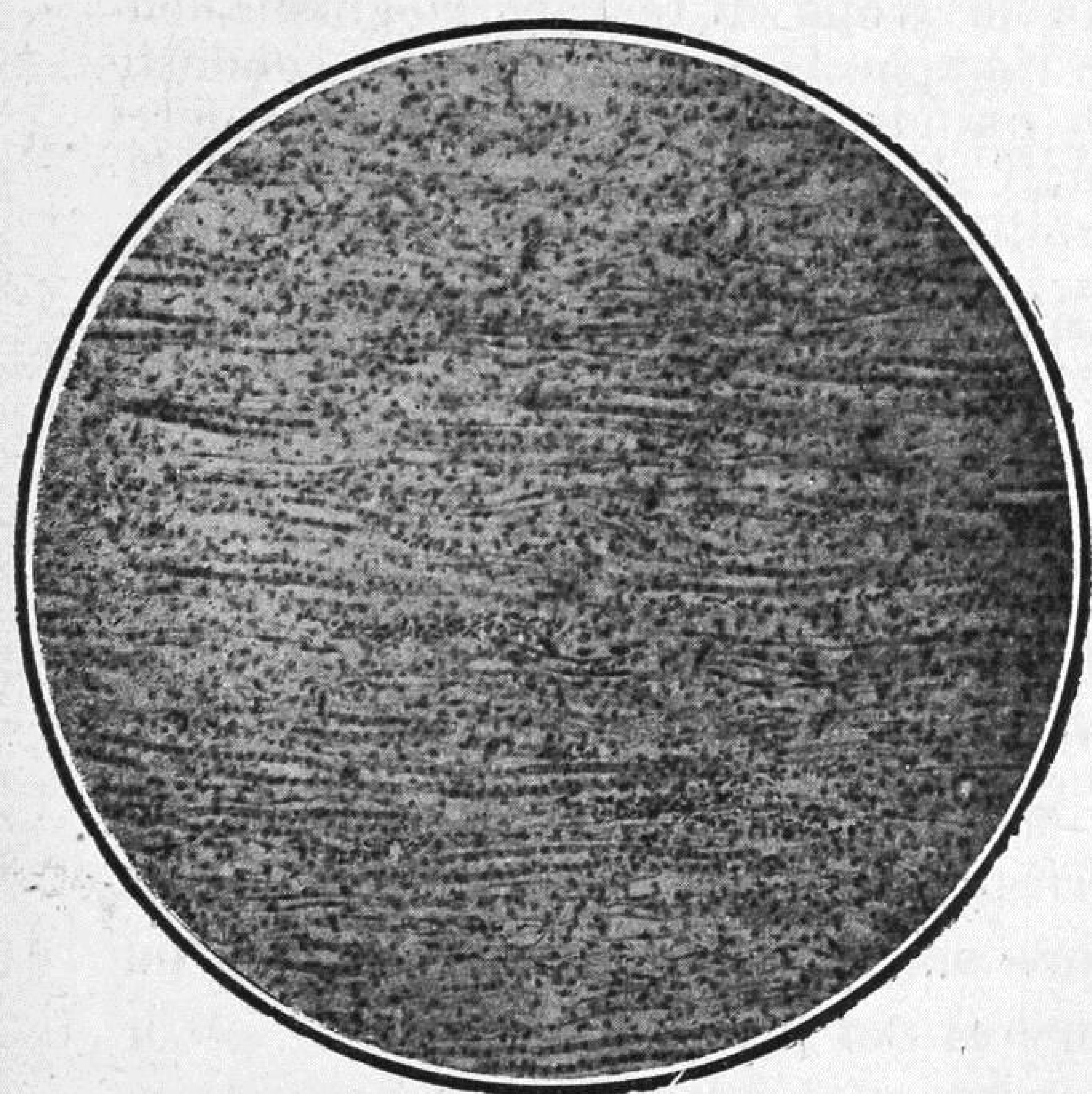


Fig. 6.

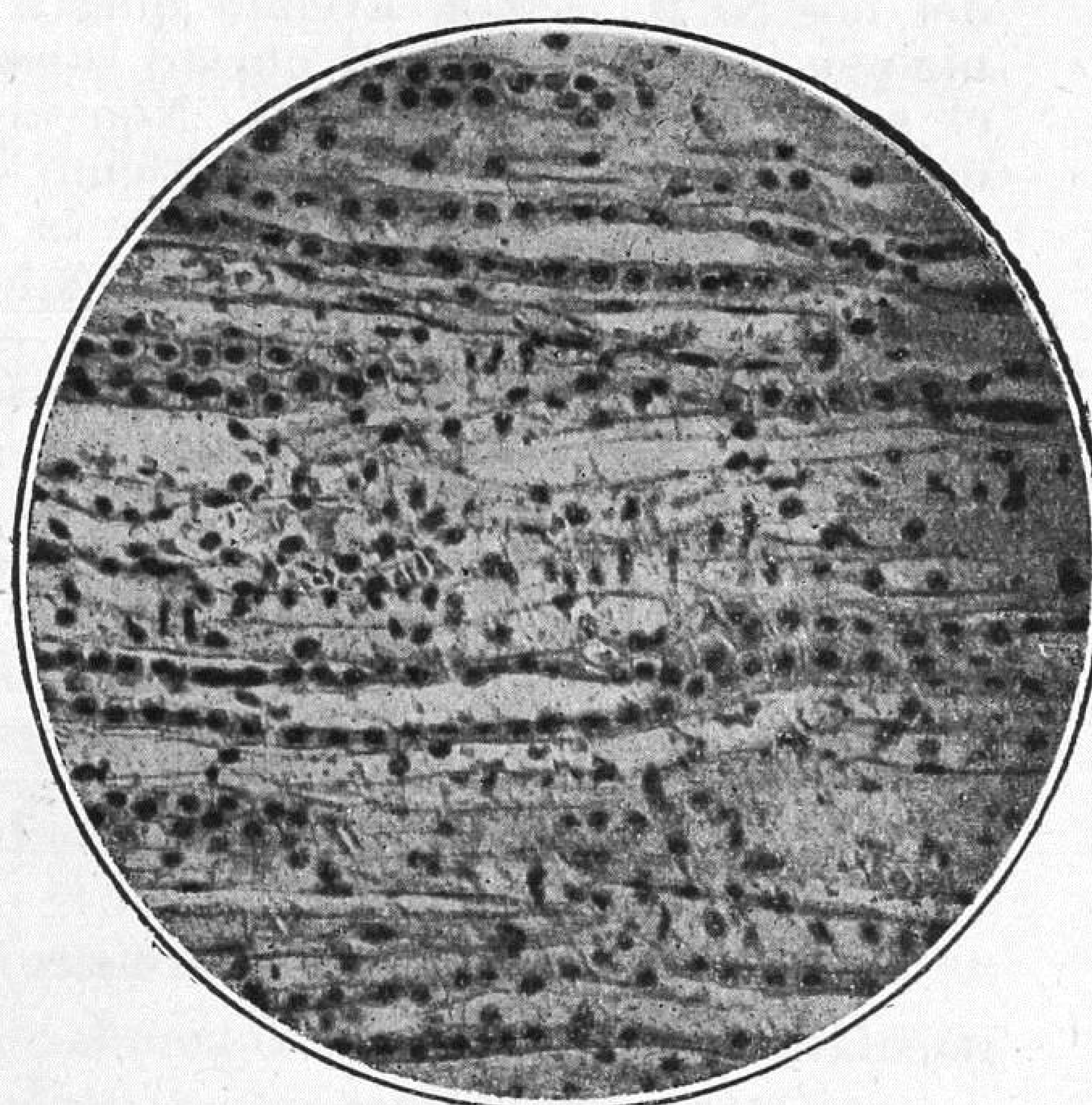


Fig. 7.

In altri campi microscopici le cellule neoplastiche non sono stipate, ma, disponendosi ordinatamente in lunghe catene, e allineandosi, realizzano una disposizione che si dovrebbe dire caratteristica per una formazione tubulare o ghiandolare (v. fig. 6ª e 7ª).

In alcuni tratti dette formazioni tubulari sono riempite dal combaciamento delle zone protoplasmatiche (v. fig. 6ª e 7ª).

In qualche punto il neoplasma assume l'aspetto di una formazione sarcomatosa, e per l'esuberante proliferazione cellulare e per l'esilità estrema dei setti connettivali (v. fig. 4ª e 5ª).

La ricca vascolarizzazione spiega facilmente le facili e frequenti zone emorragiche e necrotiche e i resti di pigmento ematico sparsi fra gli elementi neoplastici.

Nei frammenti, presi dalla parte più periferica del neoplasma, contenenti cioè tessuto atipico e tessuto renale apparentemente sano, osserviamo microscopicamente:

a) che il limite può essere netto; che la separazione, cioè, fra tessuto renale e tessuto neoplastico, può apparire spiccata per l'intermediario di una specie di capsula formata dall'addensarsi del connettivo renale e dall'atrofia del parenchima;

b) può invece la separazione non essere ben netta, per le propaggini del tessuto connettivo della capsula, le quali, insinuandosi nel neoplasma e diramandosi in tutti i sensi, stabiliscono stretti rapporti fra il tessuto interstiziale del neoplasma e quello del tessuto renale circostante;

c) può infine la separazione non esistere affatto stabilendosi quasi una continuità fra i due tessuti, renale e neoplastico.

Infine nelle zone limitrofe al tessuto neoplastico vi si notano infiltrazioni di carattere parvicellulare diffuse e frequenti addensamenti linfocitoidi.

Per quanto così brevemente esposti, i risultati della ricerca istologica parlano chiaramente per una neoformazione a carattere blastomatoso, la quale si presenta con i caratteri istologici e citologici che comunemente si riconoscono propri o si trovano attribuiti ai tumori renali designati generalmente come ipernefromi o tumori di Grawitz; e, di questi, alla varietà maligna o epiteliomatosa.

Le caratteristiche istologiche dei cosidetti tumori di Grawitz le abbiamo trovate al completo nel nostro caso.

Risultando dunque evidente il quadro dell'ipernefroma nel tumore del rene del nostro p., e non avendo questo studio lo scopo di tentare la giusta definizione dell'istogenesi di questo tumore, le ricerche istologiche da noi condotte ci sono sembrate sufficienti. Non abbiamo quindi reputato necessario valerci degli altri criteri sussidiari, alcuni dei quali si appoggiano a certe particolarità citologiche, come la forma e la colorabilità del nucleo degli elementi neoplastici, a cui Lubarsch specialmente dava importanza; la esistenza e disposizione di un apparato mitocondrale endocellulare; altri si fondano su reazioni istochimiche, sul contenuto in grasso, in glicogene, in sostanze birifrangenti, in lecitina (Gatti); sulla frequenza di cellule siderofile ed oxofile (Ciaccio); sulla prova biologica dell'adrenalina (può escludersi senz'altro perchè gli ipernefromi, come i germi soprarenali aberranti, sono generalmente formati dalla parte corticale delle soprarenali); e sulle proprietà biochimiche degli estratti di questi tumori. Criteri che non illuminano affatto l'istogenesi dell'ipernefroma. Criteri, conclude il Rosenfeld nelle sue ricerche, i quali ci lasciano allo stesso punto nella soluzione della questione se i tumori di Grawitz originino dalle soprarenali o dai reni.

Stabilita la natura del tumore, tumore maligno, ipernefroma, sorge immediata e spontanea una domanda: la prognosi del nostro paziente.

La diagnosi di ipernefroma importa, in genere, una prognosi severa, sì, ma alquanto migliore in confronto dei veri carcinomi renali, che sono sempre più maligni.

È noto però (Kümmel, Voelcker), come in rari casi di ipernefromi operati prima che la massa neoplastica abbia oltrepassato i limiti della capsula e invaso le vene renali, (tale è il nostro caso), le ghiandole linfatiche lombari, gli organi circostanti, ecc., o prima che abbia dato luogo per via ematogena a metastasi nei vari organi, di solito i polmoni, le ossa, il fegato, si siano verificate sopravvivenze di parecchi anni ed anche la guarigione definitiva.

E non mancano, nella letteratura, nemmeno osservazioni di successi operatori ottenuti in condizioni apparentemente sfavorevoli. Kümmel ricorda ad esempio il caso di una donna di 56 anni, che da molti anni aveva avuto la prima ematuria e che da 6 anni presentava un tumore palpabile a destra, donna che stava ancora bene a distanza di 14 anni dalla nefrectomia, per quanto la massa renale avesse già raggiunto le vene renali.

Non sempre, naturalmente, le cose stanno così. Fra gli ipernefromi relativamente benigni, a lento accrescimento, scarsamente aggressivi, e quelli ad evoluzione particolarmente rapida e invadente, si trovano in Clinica tutte le possibili forme di transizione.

Il nostro p. febbricitante, anemizzato, ridotto in uno stato di profonda astenia, il 25 aprile 1926, tre giorni dopo la nefrectomia, era apiretico e tale rimaneva fino al mattino del 6 giugno, giorno in cui fu dimesso, chirurgicamente guarito per prima, mentre l'esame dell'urina, il cui volume oscillava già da qualche giorno tra 1200 e 1350, mostrava una concentrazione di urea di gr. 14.20 per litro e di gr. 4.60 di cloruri per litro.

Adesso, a distanza di poco più di dieci mesi il p. ci fa sapere che è ridiventato uomo e capo di famiglia; ha, infatti, ripreso il lavoro con la so lita lena, appetisce bene, ed è aumentato di ben *14 kgr.* di peso.

Si capisce quindi agevolmente che la sorte di questi malati è legata alla precocità della diagnosi. La diagnosi precoce vuol dire intervento precoce ed è spesso la salvezza, la guarigione.

I moderni mezzi di indagine, opportunamente e scientemente applicati, facilitano oggi questo supremo intento della diagnosi precoce, o, quanto meno, tempestiva.

Nei tumori del rene, specie negli ipernefromi, esiste un periodo di latenza clinica più o meno lungo, che è normalmente inaccessibile. Altrettanto ardua, ma non impossibile, è la diagnosi in quei casi rari, più innanzi segnalati, nei quali il quadro è dominato da metastasi ematogene variamente localizzate, ossa particolarmente, e manifestantisi prima della comparsa di segni funzionali e obiettivi da parte del rene. Sicchè l'opera nostra non può di necessità che tendere alla esatta interpetrazione e valutazione dei primi sintomi. I quali, d'ordinario, sono rappresentati da un più o meno cospicuo ingrossamento di un rene o, più spesso, dall'ematuria.

La tumefazione del rene costituisce in realtà un sintoma relativamente tardivo, e la maggiore o minore precocità di questo rilievo dipende, come è facile intendere, oltre che dalla diligenza e dall'abilità dell'osservatore, da tante circostanze: dalle conformazioni del soggetto in esame, dalla sede e dalla na-

tura del tumore, per cui i tumori che producono sviluppo del polo inferiore del rene, specie del destro, sono più facilmente apprezzabili di quelli localizzati al polo superiore; quelli a carattere nodoso più di quelli a sviluppo infiltrante. Tuttavia vi son casi (fra i quali può comprendersi il nostro), in cui il reperto di un tumore renale più o meno liscio o bozzuto, non doloroso, rappresenta realmente il primo ed unico segno.

Il riscontro di un tumore renale in senso largo, di una tumefazione, cioè, del rene, o, addirittura, di un rene grosso, importa dunque il compito im perativo di stabilirne quanto più presto è possibile il preciso significato. Non è difficile, in genere, escludere, anche con il solo sussidio dei dati clinici, il rene mobile e spesso anche i tumori da distensione urinaria del bacinetto e dei calici per occlusione dell'uretere (idronefrosi), e tanto più facilmente i tumori da pionefrosi. E sarà presa in considerazione l'eventualità di un rene policistico (bilateralità, ipostenuria, aumento della pressione), come quella di una cisti di echinococco (riscontro nelle urine di frammenti di parete di vescicole figlie, di uncini, intradermoreazione). Escluse queste possibilità si ha l'obbligo di pensare a un tumore maligno, non potendo contare, per la relativa rarità dell'evenienza, sull'ipotesi più favorevole di un tumore benigno (fibromi, lipomi, ecc.).

L'esistenza di un varicocele, dalla parte in cui il tumore si palpa, di un varicocele sopratutto apprezzabile anche in posizione orizzontale (Hochenegg), espressione di stasi nella vena spermatica che sbocca nella vena renale, potrà convalidare questo sospetto. Ma non è da fare molto assegnamento su questo vecchio sintoma descritto da Guyon, in quanto esso è tardivo e molto incostante. Nel nostro caso infatti manca.

Più spesso potrà esserci utile la ricerca di tracce microscopiche di sangue nelle urine; o meglio il riscontro, nel sedimento urinario trattato con una qualunque doppia colorazione protoplasmatica e nucleare, di elementi cellulari di forma più o meno regolarmente ovalare, con nucleo piccolo e protoplasma chiaro (Leotta). Questi elementi, su cui il Leotta ha richiamato per primo l'attenzione, devono considerarsi caratteristici perchè non mancherebbero mai nelle urine degli individui colpiti da ipernefroma.

E non basta. Il sospetto di tumore maligno deve essere suffragato da altre ricerche: l'*esame funzionale* del rene ingrossato, la *pielografia* che può mettere in evidenza (secondo Stevens nell'84 % dei casi di ipernefroma) alterazioni di volume e di forma del bacinetto e dei calici spesso caratteristiche.

Nel Congresso della Società Italiana di Urologia dell'ottobre 1925 Lasio richiamò l'attenzione sull'importanza della pielografia e Alessandri del pneumorene specie nei tumori ancora piccoli.

La pielografia, in realtà, dà sovente un contributo diagnostico non indifferente. Ma in molti casi, purtroppo, riesce inutile e crea magari confusioni, perchè non offre nozioni precise. Le malformazioni del bacinetto: il bacinetto abbassato, a bascule, talvolta obliquo in basso e in dentro, tal'altra obliquo in basso e in fuori; il bacinetto amputato di uno o di parecchi calici, ridotto a

una piccola cavità, o, all'opposto, allungato e dilatato in tutte le sue dimensioni, costituisce delle osservazioni registrate in casi di tumore del rene, le quali, perchè indeterminate, rimangono allo stato di osservazioni, e non rappresentano sintomi specifici di una lesione neoplastica.

L'esplorazione radiografica del rene, invece, fatta con l'insufflazione del gas nella sua capsula adiposa (*pneumorene*), ci mostra le dimensioni, la forma, i contorni, la situazione dell'organo; ci fa apprezzare la densità delle diverse sezioni del parenchima renale; le aderenze stabilitesi intorno al rene. I tumori quindi, e quelli ugualmente del polo superiore, che solo il pneumoperitoneo, rare volte, ha fatto intravedere, non sfuggono all'indagine radiografica con il pneumorene.

Uno studio dettagliato da me eseguito nella Clinica dal febbraio 1924 al maggio 1925, mi ha procurato delle cognizioni esatte sulla visibilità radiologica del rene mercè l'iniezione d'ossigeno nella sua capsula adiposa.

Questo nuovo mezzo di indagine mi ha permesso, infine, non solo di fermare decisamente l'attenzione, nel caso descritto, sulla probabilità di un tumore del polo superiore, ma in altri casi di neoplasmi, più o meno voluminosi, ha spinto la mia osservazione su interessanti considerazioni persino sulle capsule surrenali. È questo un prezioso mezzo di indagine che nella diagnostica delle affezioni chirurgiche del rene può rendere ottimi servizi.

Più spesso il primo indizio dell'affezione neoplastica è rappresentato dall'ematuria: un'ematuria di variabilissima entità, di solito spontanea, improvvisa, con o senza dolori, che sorprende il malato in piena salute, e scompare, macroscopicamente almeno, più o meno presto; per ripetersi, di poi, a distanza di giorni, di mesi, di anni, di parecchi anni persino. Questo tipo di ematuria è, non di rado, difatti, un sintoma relativamente precoce, per quanto vi siano casi in cui l'emorragia è preceduta dal tumore renale o questo è messo in evidenza dall'episodio emorragico.

Una ematuria senza piuria, intervenuta in un soggetto adulto, tanto più se vecchio, senza precedenti tubercolari, senza lesioni vescicali, deve orientarci verso il concetto di tumore maligno e sopratutto di ipernefroma, (escludendo, con opportuni esami, l'origine vescicale, la calcolosi renale, la glomerulo-nefrite, l'infarto renale, la diatesi emorragica, l'ipertrofia prostatica).

L'assenza di turbe funzionali, la più o meno rapida risoluzione dell'episodio emorragico, tanto più se nelle orine permangono tracce microscopiche di sangue, non devono illuderci, nè farci propendere verso la diagnosi, che non è che l'espressione della nostra ignoranza, di ematuria essenziale, o verso quella di emorragia da varici del bacinetto o da rottura di vasi arteriosclerotici. Occorre quindi suffragare con ricerche sempre più rigorose il tormentoso sospetto.

Negata ormai la specificità delle prove di Croftan e di Federoff per l'ipernefroma (Taddei), l'esame globale della funzione renale, data l'unilateralità della lesione, nulla naturalmente ci può dire. E mentre l'esame globale

poco o punto ci dice si possono ricavare preziose indicazioni dall'esame comparativo delle urine prelevate con il cateterismo ureterale.

Il maggiore o minore ritardo con cui alcune sostanze coloranti, inoculate sottocute o nelle vene, — bleu di metilene, indaco-carminio, fenolsunfonftaleina — compaiono nelle urine di un lato in confronto dell'altro, è un apprezzamento che in alcune scuole, tedesche specialmente, è tenuto in grande considerazione, ma in realtà rappresenta un metodo troppo grossolano di diagnosi funzionale. Nel nostro ammalato, infatti, abbiamo assistito al fatto paradossale dell'apparizione della sostanza colorante dal rene malato prima che dal rene sano.

Di contro ha grande interesse la determinazione, nelle urine separate, del volume, del peso specifico, eventualmente della concentrazione molecolare (crioscopia), e delle concentrazioni parziali, sopratutto, dell'urea e dei cloruri. L'osservazione di un evidente grado di debolezza funzionale di un rene, in riferimento specialmente alla diminuzione delle concentrazioni parziali, determina non soltanto la localizzazione della lesione, ma ci dà, dal punto di vista diagnostico, un criterio approssimativo della più o meno estesa riduzione del parenchima funzionante e può, con il sussidio di tutti i mezzi di indagine descritti, accreditare l'idea di tumore maligno.

Da Albarran a Koranyi, invero, gli Autori sono concordi nel ritenere che questo riscontro, dopo un'ematuria criptogenetica, risultando dubbie le altre prove, o, nell'impossibilità di giovarsi di queste, autorizza senz'altro la nefrotomia esplorativa; e, naturalmente, la nefrectomia, quando il tumore, com'è probabile, si trova. Perchè la nefrectomia, com'è noto, rappresenta, quand'è possibile, l'unico intervento terapeutico efficace; tutti gli altri, la radio e la röntgenterapia comprese, non sono che palliativi.

SULL'ARGOMENTO.

ALBARRAN e IMBERT. *Les tumeurs du rein.* Paris, 1903.

ALESSANDRI. *Sui tumori pulsanti delle ossa ed in modo speciale sulle metastasi di ipernefromi nello scheletro.* Policlinico, Sez. chirurgica, fasc. 6, 1926.

ID. *Per la diagnosi precoce dei tumori del rene.* Congr. della Soc. Ital. di Urologia, 1925.

ID. *Intorno ai tumori del rene sviluppati da porzioni aberranti di capsule surrenali.* Policlinico, sez. chirurgica, 1896.

BARBACCI. *Contributo allo studio dei tumori primitivi del rene.* Il Morgagni, parte I, 1891, n. 8, e *Tumori*, Vallardi, ed., 1915.

DONATI. *Ipernefroma maligno del fegato.* Archivio per le scienze mediche. Vol. XXIX, 1905.

GRAWITZ. *Die sogen. Lipoma d. Nieren.* V. A. B., 39, 1883, e Berlin klin. W., 1883.

ID. *Die Entstehug. v. Nierentum.: aus Nebennierengew.* Klin. Chir., Bd. 30, 1884, e Berlin Klin. Woch., 1884.

HILDEBRAND. *N. d. Ban genis Nierentum, ecc.* Langenbeck's Arch., 1894, Bd. XLVII.

LASIO. Atti del IV Congresso della Società italiana di Urologia. Roma, 1925.

LEGUEU e B. FEY. *La diagnosi precoce dei tumori del rene e la pielografia.* Paris Médical, n. 31, 1925.

LEOTTA. *Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sugli ipernefromi.* Atti Congr. Soc. Ital. di Chir., Roma, 1907.

ID. Annali R. Istit. di Clin. Chir., di Roma, 1918, vol II.

MICHELI. *Ematuria da tumore renale (ipernefroma maligno).* Appunti dalle lezioni di Clinica Medica raccolti dal dott. P. PIETRA Minerva Medica, anno VI, n. 3, 1926.
NEUHAUSER. *Sur le développement des capsules surrénales jeunes, implantées dans le rein.* Deutsche mediz. Woch., 25 février 1909.
STOERK. *Zur Hystogen d. Grawitzschen Nierengesch.* Ziegler's Beit., Bd. 43, 1908.
SUDEK. *Ueber d. Struct. d. Nieren. Ihre Stellung z. d. Strume suprar. aberr.* V.A. B., 133, 1893.
ID. *Zur Lehre d. aberr. Nebamiserengesch. in d. Niere.* Ibid., 135, 1894.
TADDEI. *Contributo allo studio dei mezzi diagnostici del cosiddetto ipernefroma del rene.* Lo Sperimentale, fasc. I, 1909.
TAROZZI e FORTI. *Sui tumori ipernefroidi del rene e del cosiddetto tumore di Grawitz (propagazione del tumore fino al cuore destro).* Arch. Ital. di Urologia, fasc. VII, vol. II.
TUFFIER et BRECHOT. *Tumeurs du rein.* Chap. IX, t. II. Encyclopédie française d'Urologie.

IV.

OSPEDALE MANDAMENTALE DI COPPARO.
REPARTO CHIRURGICO diretto dal prof. GIULIO DIALTI

Voluminoso fibrosarcoma dell'ovaio.

Osservazione anatomo - patologica e clinica

del dott. G. ZAMPA, aiuto chirurgo degli Ospedali di Bologna.

Credo che possa portare qualche contributo alla conoscenza del fibrosarcoma dell'ovaio questo caso capitato sotto la nostra osservazione nell'aprile del 1926, per l'interesse clinico ed anatomopatologico di queste neoplasie e per la relativa rarità del tumore in parola.

Difatti la frequenza totale del fibrosarcoma è calcolata del 3 o del 4 % circa di tutte le neoplasie dell'ovaio nelle adulte, mentre nelle bambine la percentuale sale al 18-25 %, fatto che sembra parlare per una relativa maggiore frequenza nella giovane età. In realtà la decade in cui si riscontra maggiormente è fra i 30 e i 40 anni.

Ciò coincide con l'epoca in cui maggiore è lo sviluppo sessuale e dà ragione agli autori (Scheffey), che sostengono che l'iperfunzione ovarica favorisce, in buona percentuale di casi, lo sviluppo di questi neoplasmi.

Ma la statistica non tiene conto del solo fibrosarcoma, ma di tutte le numerose forme di sarcoma dell'ovaio e cioè dei fusocellulari, dei globocellulari a piccole e a grandi cellule, dei sarcomi a cellule interstiziali, degli emangio e linfangioendoteliomi, dei rari melanosarcomi e dei tumori eteroplastici nei quali abbia preso notevole sviluppo la parte sarcomatosa. Cosicchè, data la grande difficoltà per stabilire i confini fra le diverse forme, essa non può in alcun modo darci un'idea precisa circa la rarità del fibrosarcoma stesso.

Il nostro caso riguarda una donna certa P. A. di a. 44 da Copparo senza precedenti morbosi degni di nota, se si eccettua una lunga serie di aborti intercalantisi con gravidanze normali. Ha 5 figli sani. Le mestruazioni sono

sempre state regolari e sono ancora presenti. Nega la lue e qualsiasi altra malattia venerea. La presente affezione iniziò circa 6 anni or sono con disturbi dismenorroici, con dolori all'ipogastrio irradiantisi al sacro, alla colonna vertebrale e ai fianchi. Questi disturbi decorsero a crisi separate da lunghi intervalli. Comparsa una gravidanza fu dovuta interrompere per la presenza di un tumore addominale, nel quinto mese di gestazione. Da allora e cioè da circa 5 anni la paziente stessa avverte nell'addome la presenza di un corpo, di una tumefazione, alla quale essa attribuisce i predetti disturbi.

Presentemente, essendo le crisi dolorose aumentate di intensità ed essendo la paziente preoccupata per la presenza della tumefazione, che in questi giorni è notevolmente aumentata di volume, viene a noi per le cure del caso.

Riferisco brevemente l'esame obbiettivo che interessa solo per l'addome, non essendovi nulla degno di nota per tutti gli altri organi e sistemi. Lo stato generale non è cointeressato. La donna è in ottime condizioni generali, il pannicolo adiposo è abbondante e sollevabile in larghe pieghe.

La palpazione addominale mette in evidenza una massa che salendo dalla pelvi occupa gran parte della fossa iliaca destra, raggiungendo quasi la linea ombellicale trasversa e oltrepassando la linea mediana a sinistra.

La tumefazione è dura, indolente, spostabile trasversalmente e non cade verso l'epigastrio mettendo la malata in posizione di Trendelenburg. Non si rilevano segni di fluttuazione. Ha la grossezza di una testa di feto a termine. Con la percussione non si apprezzano i segni di un versamento libero in cavità peritoneale.

Con il riscontro addomino-vaginale si nota che la tumefazione è precisamente situata lateralmente e un po' posteriormente all'utero, occupa il fornice laterale destro e il Douglas ed è a carico degli annessi, potendosi apprezzare ed individuare il corpo dell'utero, il quale appare di grandezza normale, mobile in tutti i sensi e spostato dalla massa in avanti, in alto e a sinistra. Il collo dell'utero e l'istmo sono normali e mobilissimi.

La reazione di Wassermann è stata negativa.

Atto operativo, 27 aprile 1926.

Narcosi eterea regolare. Laparatomia mediana ombellico-pubica.

Asportazione di un grosso tumore ovarico peduncolato e mobilissimo.

Peritoneizzazione del peduncolo. L'ovaio sinistro appare normale.

Sutura delle pareti a strati.

Guarigione per prima intenzione.

Esame macroscopico del pezzo asportato.

Il tumore asportato chirurgicamente ha una forma grossolanamente ovoidale, della grandezza di testa di feto a termine; presenta una pesantezza notevole e una consistenza duro-fibrosa. In esso si possono distinguere due poli, un corpo e un peduncolo, che sul pezzo è appena rintracciabile nella parte media del corpo e che rappresenta il resto del meso-ovario. La superficie è liscia e poco bernoccoluta, solcata da numerose vene di piccolo calibro, che in qualche tratto si presentano dilatate. Sempre sul corpo della tumefazione si notano due o tre piccole cisti contenenti un liquido citrino limpido e sono situate in una piccola massa, che ha i caratteri esteriori dell'ovaio.

Nei vari tratti fatti longitudinalmente e trasversalmente la massa è dura e stridente al taglio e la superficie di sezione presenta numerosissime volute e vortici di colorito roseo-perlaceo che danno subito l'idea del tumore fibroso. Alla periferia si osservano in vari tratti suffusioni emorragiche. In questa e in numerose altre sezioni non è dato riscontrare zone di degenerazione o di rammollimento da necrosi o altre formazioni pseudocistiche.

Esame microscopico. I preparati sono stati colorati con ematossilina ed eosina.

Nelle sezioni prese alla periferia della massa, probabile residuo dell'ovaio, procedendo dall'esterno all'interno, si osserva uno strato di tessuto connettivale fibroso lamellare, regolare, che ricorda molto bene l'albuginea dell'ovaio normale per il suo spessore, per la sua compattezza, per la disposizione delle fibre connettivali e la scarsità dei nuclei. Manca lo strato epiteliale di cellule

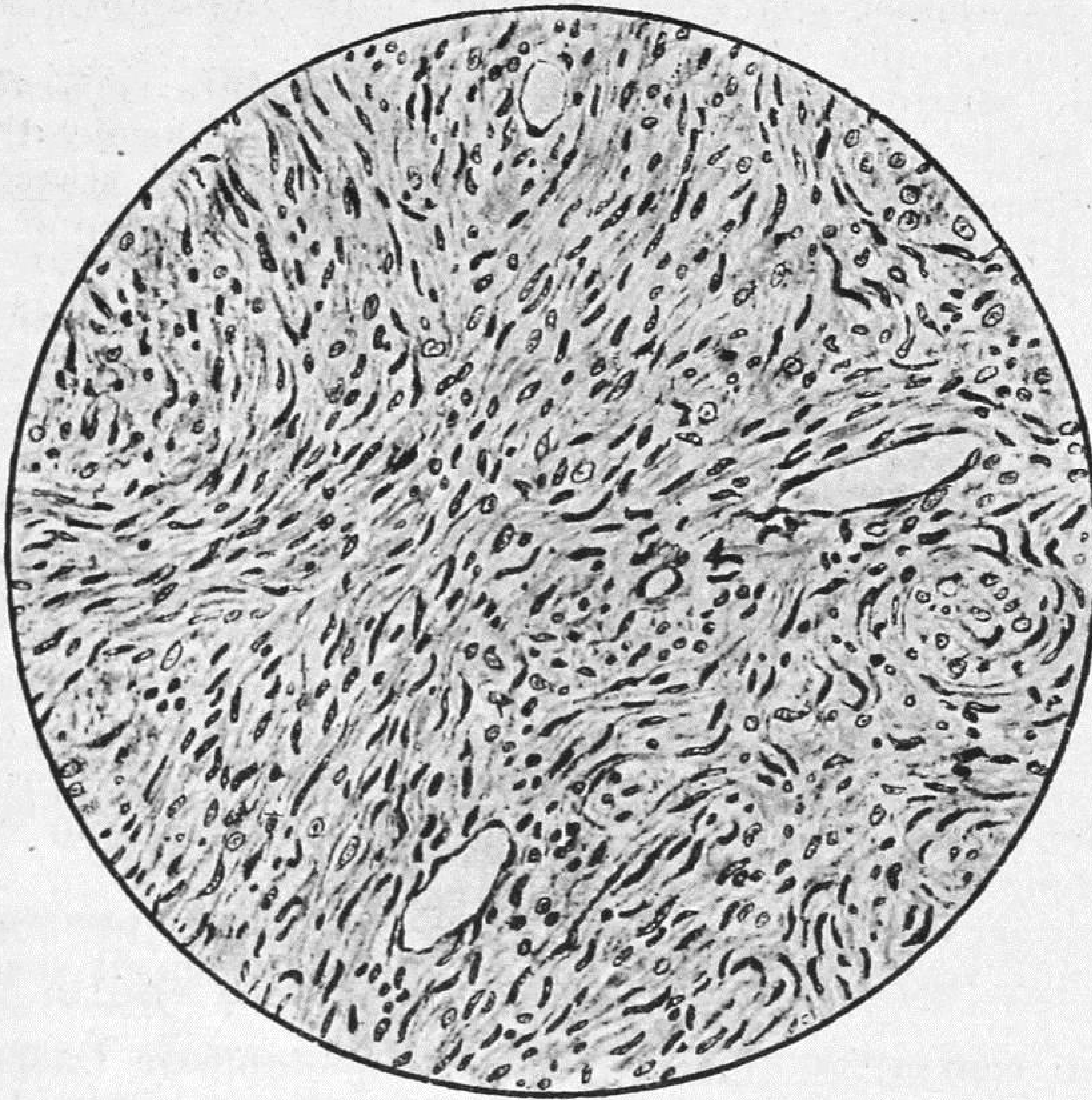


FIG. 1. — Si osserva la parte fibromatosa. (Oc. 3, obb. 5).

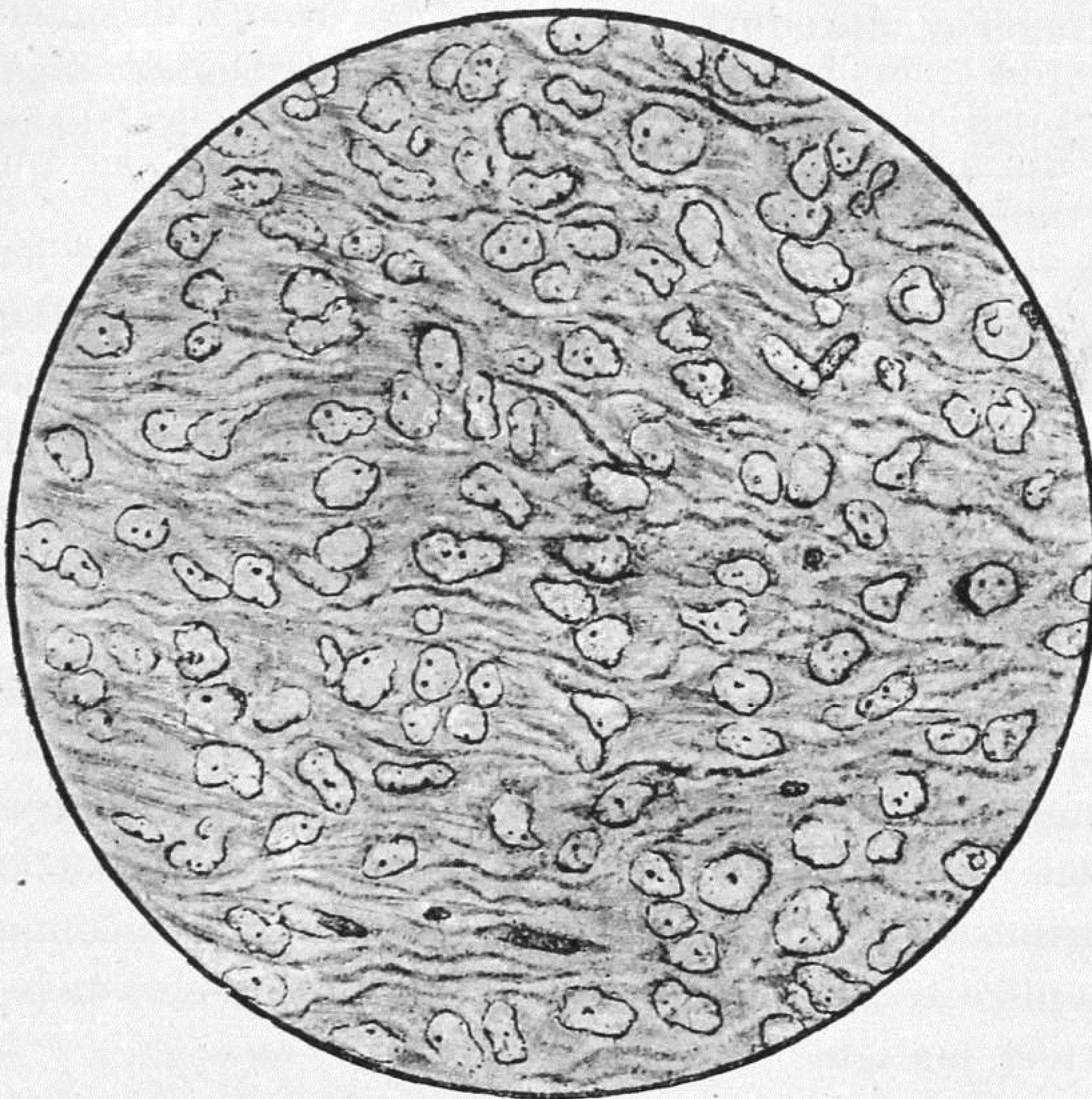


FIG. 2. — Cellule della parte sarcomatosa. (Oc. 3, obb. 8).

cubiche che riveste la corticale, ma molto verosimilmente esso è caduto nelle manipolazioni, trovandosi qua e là qualche cellula epiteliale con nucleo ben colorato e riposante sopra una membrana basale.

Questo primo strato connettivale non è nettamente separato dallo strato sottostante, e cioè lo strato corticale non forma una specie di capsula, come è detto da alcuni autori, attorno al tumore, ma i due strati si confondono grado a grado finchè lo stroma, che qui prende uno sviluppo preponderante, si perde fra i veri elementi della neoplasia.

Man mano si procede verso l'interno si nota che il tumore è essenzialmente costituito da un tessuto connettivale compatto a grossi nuclei fusati a virgola, a forma allungata con abbondante sostanza fondamentale e numerosi fasci di fibre intrecciantisi in modo variabilissimo, disposti in vario senso a seconda della direzione dei tagli.

Molti vasi si osservano di dimensioni varie, rivestiti da un endotelio piuttosto alto con nuclei grossi e ben colorati, segni evidenti di una attiva proliferazione e di una grande vascolarizzazione.

Già in queste sezioni, intimamente connessi con il tessuto fibroso sopradescritto, si rinvengono gruppi di cellule fusate con nuclei nettamente più voluminosi a contorni irregolari, vescicolari, chiari, con protoplasma finemente granuloso e con più nucleoli, elementi che rivestono chiaramente un carattere embrionale.

Quivi la trama connettivale, lo stroma che prima predominava, è meno denso e in alcuni tratti si limita ad un esile stroma di sostegno di queste cellule.

Nelle sezioni centrali il tumore perde completamente l'aspetto di un tessuto fibroso, per quanto anche qui esso si presenti ricchissimo di fibre connettivali, ma in misura prevalente si notano gruppi di grossi elementi cellulari fusati simili a quelli sopranotati che ricordano in tutto i fibroblasti in via di sviluppo.

Sono cellule fusate a nuclei voluminosi che prendono variamente il colore nucleare, l'ematossilina, ora più intensamente ora meno, vescicolari, con contorni molto irregolari, provvisti di più nucleoli, elementi atipici che attestano il loro grande lavorìo riproduttivo.

L'esame microscopico non ha rivelato nelle altre sezioni prese in esame formazioni strutturali di altra natura o altri tessuti che potessero indirizzare la mente verso un neoplasma più complesso, teratoide per quanto semplice, data la nota frequenza di queste neoplasie nell'ovaio.

In considerazione dell'esame istologico sopra esposto la diagnosi anatomopatologica appare chiara. Si tratta di una neoplasia di natura connettivale che noi potremmo chiamare connettivoma per comprendere entrambe le strutture che vi prendono parte; una, la prevalente, ha i caratteri di un fibroma per i suoi elementi assai differenziati, adulti, tipici, ricchissima di fibre connettivali. (Vedi fig. 1).

La seconda è costituita da elementi poco differenziati, atipici, con caratteri embrionali, ricordanti i fibroblasti e con molta tendenza alla proliferazione, sebbene non si siano potute dimostrare tipiche cariocinesi. (Vedi fig. 2).

Questi ultimi elementi evidentemente connettivali si debbono considerare derivanti dai primi e si può pensare che dapprima la neoplasia fosse di natura fibrosa semplice e che in seguito essa abbia degenerato in una neoformazione con caratteri maligni.

Si tratterebbe quindi di un fibroma con degenerazione sarcomatosa, o meglio, se non si vogliono fare deduzioni azzardate, di un fibrosarcoma con grande sviluppo della parte fibromatosa.

Un fatto caratteristico di questa neoplasia è l'intima connessione fra la parte fibrosa e quella sarcomatosa tanto che non sempre riesce facile la distinzione, e io credo che molti tumori dell'ovaio descritti come voluminosi fibromi altro non fossero che dei fibrosarcomi.

Sono ad esempio descritti fibromi dell'ovaio del peso di 12 Kgr. e mezzo, asportati chirurgicamente e guariti perfettamente, ma non sono esattamente riportati gli esami microscopici. (Le Moniet).

Ora i fibromi puri dell'ovaio sono tumori assai rari nell'ovaio, hanno uno sviluppo lentissimo e non sorpassano che eccezionalmente il volume di una arancia. La loro struttura è data microscopicamente da elementi connettivali tipici, altamente differenziati senza segni di atipia cellulare.

Per differenziare queste due varietà di connettivomi Gebhard insiste sulla irregolarità degli elementi cellulari, sulla frequenza delle cariocinesi e sull'aspetto embrionale che presentano le cellule tumorali e non si basa sui rapporti fra stroma e parenchima e sulla ricchezza o meno della sostanza fondamentale.

Ora in tutti i blastomi si può riconoscere un'atipia nella disposizione degli elementi, atipia, che appare sempre più o meno chiaramente, mentre invece essa non è chiara nella maggior parte dei casi di sarcomi a cellule fusate dell'ovaio ed è difficilmente riconoscibile in questi.

Questa è in realtà la ragione per cui non è ancora possibile di fissare dei limiti netti fra le due forme di tumori dell'ovaio.

Esistono nel caso nostro dati sufficienti per potere stabilire se il tumore deriva dallo stroma normale dell'ovaio o da elementi aberranti inclusivi, vale a dire ci troviamo di fronte ad un tumore teratoide proveniente da elementi di un unico foglietto embrionale?

Secondo alcuni autori la metaplasia, cioè la facoltà di una cellula di modificare i propri caratteri istologici in diverso senso dovrebbe essere particolare di elementi embriologicamente poco differenziati e cioè sarebbero capaci di cambiare natura solo i cosidetti germi aberranti, mentre tumori derivanti da uno stroma connettivale normale conserverebbero più nettamente il tipo cellulare del tessuto da cui derivano, mantenendo però sempre un piccolo grado di atipia. (Scridde).

In questo senso i fibrosarcomi dell'ovaio prenderebbero origine dallo stroma normale dell'ovaio e avrebbero una genesi distinta da tutti i tumori eteroplastici di questo organo.

In verità il problema è posto solo in via di ipotesi e noi non abbiamo alcun elemento per risolvere questo quesito altamente interessante per la genesi dei tumori dell'ovaio.

L'evoluzione clinica del nostro caso dimostra quanto possa essere lento il decorso di queste neoplasie, le quali raramente danno luogo a metastasi, a generalizzazione e a cachessia.

In ciò il sarcoma a cellule fusate differisce dai globocellulari, i quali spesso danno luogo a simili complicazioni.

Cosicchè si può asserire che il fibrosarcoma dell'ovaio pur essendo istologicamente una neoplasia maligna, clinicamente ha una certa benignità e molti casi dimostrano che si possono ottenere ottimi successi dalla cura chirurgica con guarigioni durate anche molti anni dopo l'intervento.

Langmeister (citato in Faure) riporta un caso di fibrosarcoma ovarico guarito dopo l'estirpazione, nel quale dopo 16 anni dall'intervento non si erano prodotte nè recidive, nè metastasi, nè generalizzazioni di sorta.

La sindrome che la nostra ammalata ha presentato è interessante per i tre ordini di fenomeni con i quali si è svolta e cioè per i sintomi dismenorroici, per quelli di vicinanza e per le crisi dolorose.

La dismenorrea nei tumori ovarici è stata descritta molte altre volte. Per quanto essa non costituisca un episodio frequente, essa offre un notevole aiuto alla diagnosi. Difatti una dismenorrea che compare in una età avanzata, spontaneamente, caratterizzata da dolori e da irregolarità di tempo nelle mestruazioni, quando il canale cervicale e l'utero non sono compromessi, come nel caso nostro, deve fare pensare ad un disturbo di origine ovarica e la dismenorrea deve classificarsi fra quelle ovariche.

Frequentissima nella ovarite sclerocistica essa si riscontra anche in tutte le altre malattie dell'ovaio: cisti, tumori, infiammazioni ecc. e si manifesta ora con la semplice irregolarità nei mestrui ora con dolori ora con l'aumento o con la diminuzione delle perdite sanguigne.

I segni di compressione degli organi vicini sono stati di poco momento. Nessun fenomeno di compressione a carico della vescica e dell'uretere, nessuno a carico del retto o dell'intestino tenue.

La gravidanza che è riportata nell'anamnesi è certamente venuta a complicare lo stato dell'inferma e l'interruzione fu appunto eseguita per ovviare all'ostacolo che la tumefazione opponeva al decorso normale della gestazione.

Noi non abbiamo nessun dato per dimostrare la necessità di tale comportamento, ma possiamo asserire che il più delle volte la presenza di una massa nello scavo pelvico è ragione di gravi distocie o di aborti o di parti prematuri e costituisce una netta indicazione per l'interruzione della gravidanza.

Le crisi dolorose sono pure da attribuirsi alla presenza del tumore, il quale essendo pesantissimo e portato da un stretto peduncolo formava una facile disposizione alla torsione, che, come è noto, rappresenta una complicazione, tanto nelle cisti come nei tumori dell'ovaio, assai frequente. Ma nella malata le crisi erano passeggere e bastava che essa assumesse uno speciale atteggiamento perchè i dolori cessassero per riprodursi poi nuovamente, quindi è da ritenersi che non si trattasse di fenomeni di peritonismo come vorrebbero alcuni (Le Dentu) in simili casi, ma di vere e proprie torsioni incomplete che si risolvevano spontaneamente

Bologna, gennaio 1927.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Maggio 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 5)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile di Venezia.

III Divisione Chirurgica - Diretta dal prof. Velo.

Della sinostosi radio-cubitale superiore congenita

per il dott. Ortensio Pepi, aiuto inc.

Tra le deformità congenite dell'arto superiore, la sinostosi radio-ulnare superiore rappresenta una delle distrofie più rare e più interessanti sia per i disturbi funzionali spesso gravi, a cui si accompagna, sia per la sua patogenesi, che si presta a delle considerazioni importanti sulle alterazioni dello sviluppo nell'embriogenesi, e sia per il concetto informativo della cura, la quale permette di far sparire od almeno attenuare l'impotenza dell'avambraccio. La prima osservazione su tale strana e complessa malformazione è dovuta al Lenoir, che, nel 1827, durante una autopsia rilevò in un fanciullo, con chiare note di rachitismo, che le ossa dell'avambraccio sinistro erano incrociate come nella posizione di pronazione e fuse alla loro estremità superiore. Dopo tale osservazione, d'altronde molto incerta e che non permette, vuoi per la unilateralità della lesione in un rachitico, vuoi per la mancanza di ogni dato certo circa la natura e l'epoca di comparsa di essa, che le si possa dare troppo valore, la sinostosi r. c. s. cadde nel completo oblio per la sua rarità, per la scarsa sintomatologia, per la povertà dei mezzi di investigazione, di

cui si disponeva prima dell'era radiografica. E certamente spesso si attribuirono i disturbi funzionali causati dalla deformazione suddetta ad ipotetiche complicazioni di traumatismi anteriori. Coll'avvento dei raggi Röntgen, le osservazioni si sono moltiplicate e tanto i chirurgi che i radiologi si sono vivamente interessati alla questione; i primi cercando di correggere la deformità; i secondi studiando questa curiosità anatomica, onde conoscerne le differenti varietà ed i tipi multipli. Da diversi autori, però, per il solo difetto di funzione vennero ascritti casi disparatissimi, in cui o la deformazione non fu osservata o non costituiva che un particolare anatomico di importanza secondaria nella complessità delle lesioni e quindi vanno scartati dal quadro della S. R. U., che, isolata, non concomitante, cioè, ad altre gravi distrofie del gomito o dell'arto superiore, denotanti profonde lesioni nutritive del sistema osseo, rappresenta ancora una osservazione abbastanza rara. E così, nel caso descritto da Mitscherlich, alla sinostosi coesisteva un'anchilosi cubito-omerale, il capitello del radio era fissato al davanti della metà esterna del processo coronoideo dell'ulna da un robusto legamento, che ne circondava il collo. Il reperto di Iosso si riferisce al cadavere di uno sconosciuto in cui, oltre ad una S. R. U. S. si notava l'assenza completa del condilo omerale esterno e della testa radiale. Nel caso di Becker la deformazione era rappresentata da una totale saldatura del radio e dell'ulna, da una minore lunghezza dell'omero destro e dalla mancanza congenita dell'avambraccio e dell'articolazione del gomito sinistro. Nella osservazione di Girandau la distrofia era polimorfa, in quantochè, oltre ad un arresto di sviluppo del braccio sinistro, si notava una anchilosi dell'articolazione del gomito, la fusione delle ossa del carpo, che alla loro volta erano saldate al radio ed all'ulna: mancavano i metacarpi e le falangi. Pye Smith, in un'osservazione riguardante 4 membri della stessa famiglia, in due dei quali esisteva lussazione congenita dell'estremità radiale superiore ed in due altri una limitazione della supinazione, non dà nessun'altra più precisa indicazione. Nel caso di Jones esistevano esostosi multiple, uno sviluppo rudimentale dell'estremità inferiore dell'ulna che era saldata al radio.

Il Curtis parla di una posizione fissa tra la supinazione e la pronazione con difetto dello sviluppo nei relativi muscoli dell'avambraccio: la funzione era ben compensata dai movimenti della spalla. La causa e la sede della deformità non viene però stabilita e si limita ad ammettere l'anchilosi R. U. S., soltanto come l'ipotesi più probabile. In un caso del Bossi esisteva una posizione di supinazione forzata incorreggibile sia attivamente che passivamente. La radiografia dimostrò assenza di qualunque saldamento osseo tra ulna e radio. Evidentemente bisognava ammettere l'esistenza di un'anchilosi fibrosa. Proceduto così ad una debita cernita di casi molteplici e disparati, è necessario procedere ad una classificazione delle varie modalità con cui questa anomalia si è presentata ai diversi osservatori. Il Madrange distingue: 1° Le sinostosi pure, senza deformità, lussazione, assenza del radio o delle ossa vicine; 2° Le sinostosi con malformazioni o lussazioni della testa o della dia-

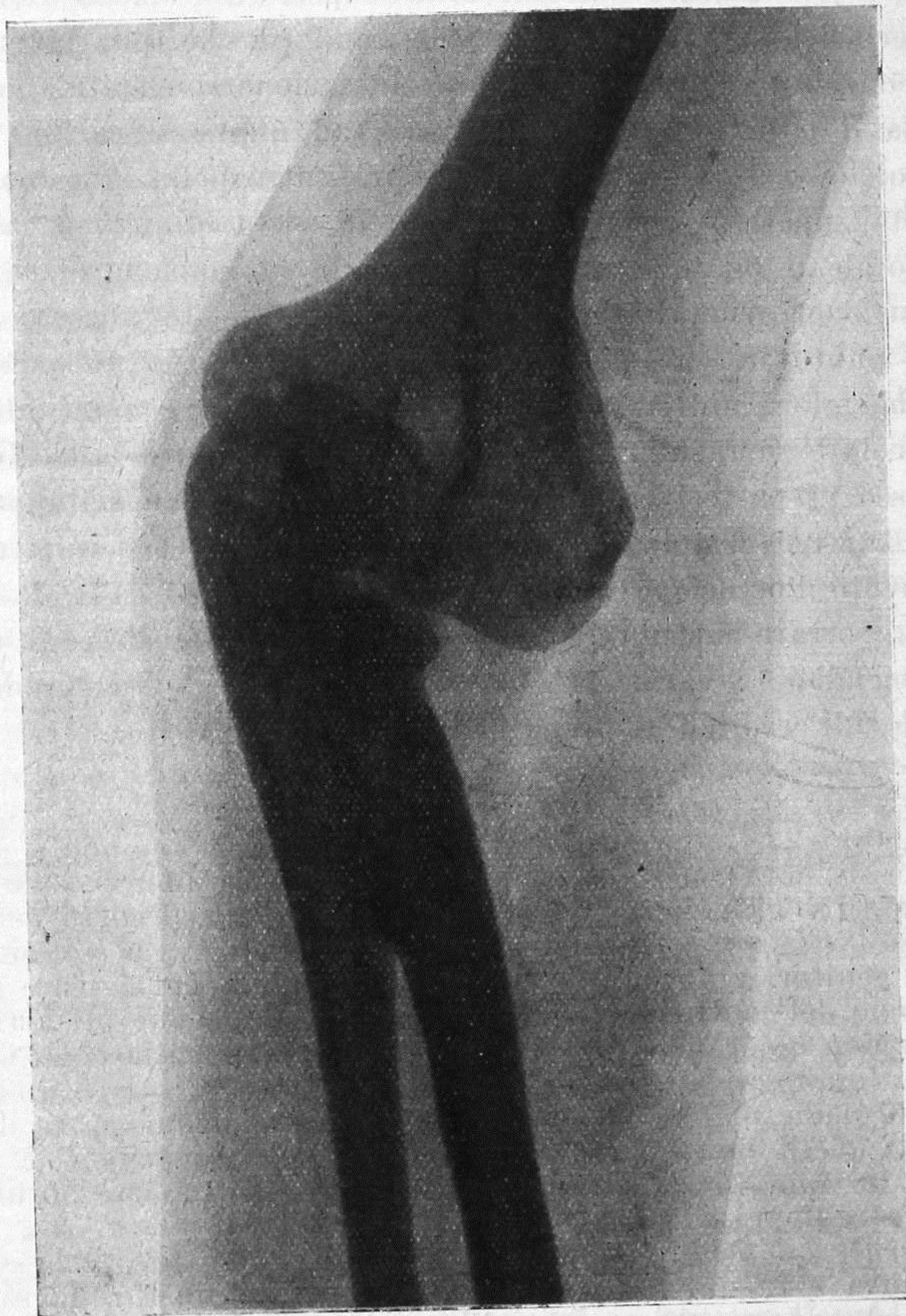
fisi radiale o deformità del radio e cubito; 3° Le sinostosi con deformità importanti delle regioni vicine; 4° Le sinostosi dell'estremità radio-ulnari superiore ed inferiore. Tale complessa classificazione crediamo possa essere vantaggiosamente sostituita da quella più semplice del Beuchard, che divise le sinostosi in due gruppi: 1° Quelle primitive, congenite, ereditarie e che risiedono più frequentemente sull'estremità superiore o meno frequentemente su quelle inferiori e superiori; 2° Quelle secondarie che, pur potendo qualche volta essere congenite, consecutive ad una lussazione congenita, non sarebbero ereditarie, ma o post-traumatiche o dovute ad una ossificazione tardiva dei legamenti. Noi desideriamo interessarci sopra tutto della sinostosi del primo gruppo, varietà superiore e che, dal punto di vista clinico, è caratterizzata da assenza totale o parziale dei movimenti di supinazione, da quello anatomico dalla fusione, generalmente ossea, eccezionalmente fibrosa, del radio e dell'ulna nel punto in cui queste due ossa s'incrociano. In questo punto si riscontra la maggiore uniformità del tessuto spugnoso comune alle due ossa. Il tratto articolare sovrastante può o meno prendere parte alla sinostosi. Nei casi in cui esso vi partecipa, la testa del radio o non si sviluppa affatto od imperfettamente: nei casi in cui è indenne, la testa è generalmente lussata.

Avendo avuto l'occasione di poter studiare un caso di S. R. U. S., crediamo utile apportare un novello contributo alla conoscenza di questa anomalia, riassumendone i caratteri clinici e radiografici e passando in rivista le varie teorie sull'eredità, la patogenesi ed il trattamento.

E. S., di anni 22, impiegato. Nei precedenti ereditari non si riscontrano malattie degne di nota: nei collaterali od ascendenti non vi sono malformazioni congenite. La gravidanza ed il parto ebbero un decorso perfettamente normale. Nulla lascia supporre la presenza di eredo-lue. Fu soltanto nell'adolescenza che i genitori notarono la presente deformità, consistente in una evidente limitazione del movimento di supinazione in ambedue gli arti superiori. L'infermo, pur non ignorando d'essere affetto da un'anomalia degli avambracci, ha sempre continuato a lavorare, riuscendo a compiere, mercè un'ampia funzione vicariante della spalla, abbastanza agevolmente buona parte degli usuali movimenti e di quelli inerenti alla sua particolare occupazione. E solamente, in seguito ad un mio invito, il paziente si lasciò sottoporre ad un completo esame clinico e radiografico, che brevemente riassumo.

Stato presente. — Sviluppo somatico normale: struttura scheletrica regolare, musculatura e tessuto adiposo modicamente sviluppato. L'esame dei visceri toracici ed addominali non fa rilevare alcunchè di anormale. Negativo anche riesce l'esame del capo, collo e degli arti inferiori. Alla ispezione degli arti superiori si nota come l'asse degli avambracci, in attitudine di estensione, forma con l'asse delle braccia un angolo ottuso abbastanza aperto in fuori (cubito valgo). Nella stazione eretta, le mani pendenti lungo il corpo, si nota come quelle guardino con la faccia palmare alquanto indietro. In flessione, le mani sono in pronazione forzata e tutti i movimenti di rotazione esterna ed interna sono impossibili. Le articolazioni del gomito appaiono come bloccate. Le faccie palmari delle mani si guardano: il bordo radiale dell'avambraccio è rivolto in alto, quello cubitale in basso. Il soggetto compensa l'impossibilità della supinazione con una rotazione del suo omero sul suo asse longitudinale, combinata ad un'adduzione del gomito, che viene ad essere collocato al davanti dell'addome, ad una lieve flessione dell'avambraccio e ad

una evidente rotazione all'esterno della spalla corrispondente. La flessione al gomito ed al polso è normale: l'estensione del gomito è alquanto difficile. Fissando l'omero, i movimenti di pro e supinazione sono completamente assenti in ambedue i lati. Notasi una notevole rilasciatezza ligamentosa all'articolazione scapolo-omerale e radio-cubitale inferiore. La musculatura degli avambracci è lievemente ipotrofica: quella delle braccia è normale. La forza

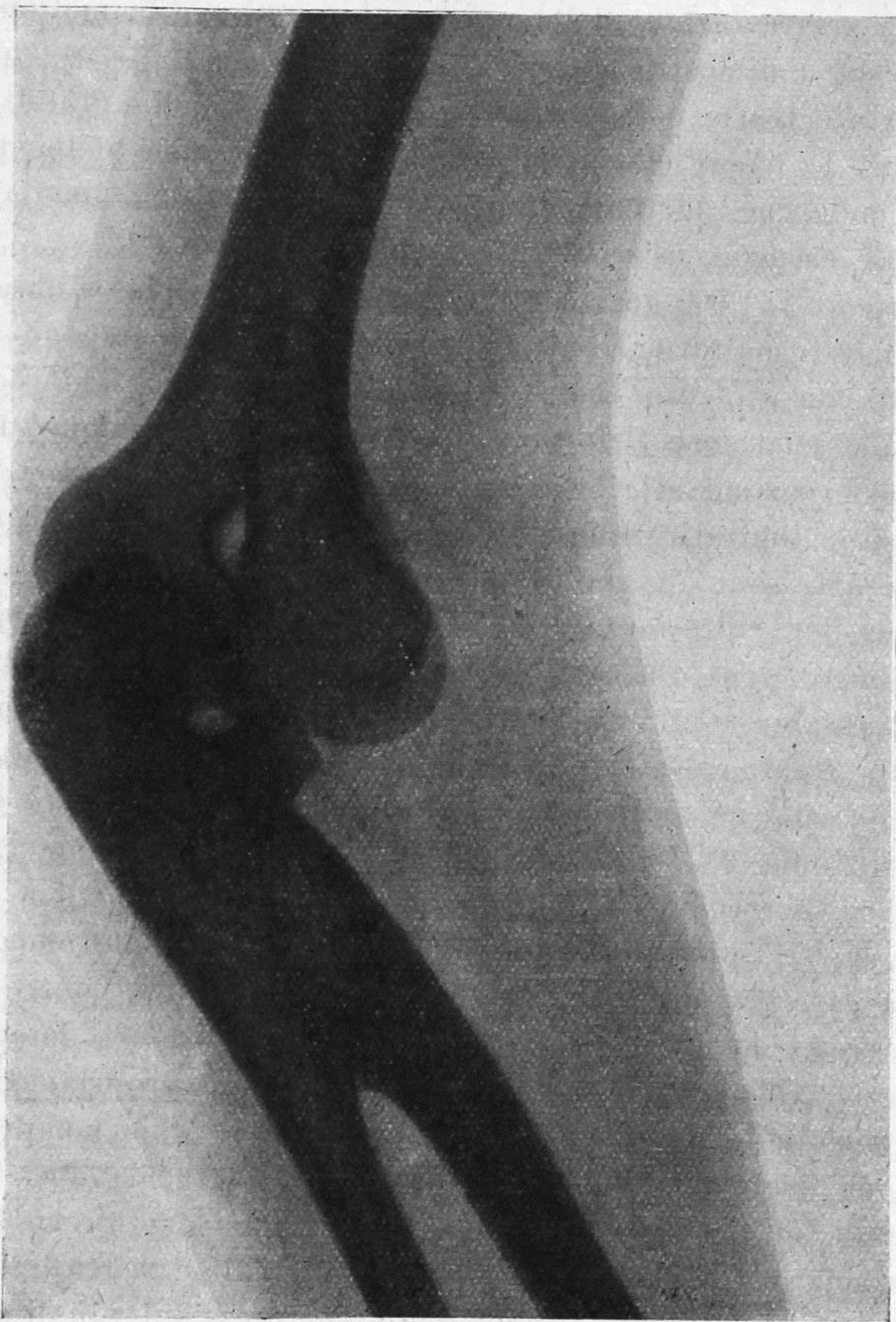


Arto superiore destro.

muscolare è abbastanza conservata. I riflessi tendinei-cutanei sono normali. Non si mettono in evidenza disturbi della sensibilità e della coordinazione, non vi è alcuna traccia di cicatrici intorno all'articolazione del gomito. La palpazione di questo non lascia rilevare che scarse e poche precise indicazioni circa la natura stessa delle lesioni. Non si nota alcuna modificazione nei rapporti delle superfici articolari e nella configurazione dell'epifisi inferiore dell'omero o dell'estremità superiore dell'ulna.

L'indagine radiologica, praticata dal prof. Ceresole, in ambedue i lati, svela che l'estremo superiore del radio appare fuso con la parte corrispondente del cubito per una lunghezza di circa 5 cm., a partire in basso dal tratto

in cui le due ossa rimangono incrociate nella pronazione. Il punto di fusione è riconoscibile soltanto per la presenza di un po' di massa ossea più compatta in mezzo alla spugnosa epifisaria. L'estremo superiore dell'ulna è quasi normale, mentre il capitello del radio è notevolmente atrofico ed alquanto spostato anteriormente. In relazione a questa atrofia, si nota l'aplasia del condilo omerale, mentre la troclea occupa la quasi totalità della superficie arti-



Arto superiore sinistro.

colare dell'omero. Non si nota diminuzione di calibro di alcuna delle due ossa dell'avambraccio. Diagnosi complessiva: sinostosi R. U. S. C. bilaterale.

Dato lo scarso disturbo funzionale, non si crede di dover proporre al paziente la necessità di un intervento, che, d'altronde, è da esso nettamente rifiutato, potendo adempiere a tutte le incombenze del suo ufficio.

Eziologia e patogenesi. — Data la relativa scarsità dei casi sino ad oggi osservati e dato pure il periodo in cui la deformità si va stabilendo, è assai difficile poter parlare con qualche sicurezza della eziologia. Indubbiamente

trattasi di una affezione congenita: a convalida di tale ipotesi stanno le notizie anamnestiche, che concordemente fanno risalire alla nascita la comparsa della malformazione, la frequenza di questa in parecchi membri della stessa famiglia e la bilateralità frequente della lesione. Sono questi argomenti sufficienti per escludere l'intervento di un traumatismo ostetrico od avvenuto subito dopo il parto. Molte, invero, sono state le supposizioni ingegnosamente formulate nella pertrattazione della parte ontogenetica e la molteplicità stessa delle opinioni sta a dimostrare che l'enigma della S. R. U. S., non è ancora decifrata. Le varie teorie possono essere classificate in due grandi gruppi: da una parte, cioè, le teorie che attribuiscono la patogenesi della deformazione a delle cause endogene, inerenti al feto stesso: dall'altra, quelle che ammettono delle cause esogene, esistenti al di fuori del feto.

Cause esogene. — Da queste si può senza discussione eliminare l'antica credenza che molte malformazioni, in generale, siano dovute ad un'influenza traumatica, ad una violenta emozione o ad un desiderio non soddisfatto od alla vista di una medesima deformazione durante la gestazione. Dallo studio delle diverse osservazioni si rileva come tali influenze o non sono intervenute o, in casi molto limitati, sono intervenute in un periodo, in cui i diversi segmenti degli arti sono di già nettamente differenziati e quindi non più influenzabili nella loro ulteriore forma e sviluppo. La teoria amniotica, sostenuta principalmente dal Dareste, invoca, quale causa delle anomalie congenite, la compressione esercitata dall'amnios. Il Dareste, dopo una serie di esperienze sulla teratogenesi nell'embrione del pollo e dopo molteplici osservazioni sulla produzione artificiale delle mostruosità, ha potuto formulare le seguenti conclusioni: 1° L'amnios, arrestato nel suo sviluppo, comprime le parti dell'embrione su cui si applica; 2° Questa compressione si esercita, quando il corpo dell'embrione è ancora costituito da cellule omogenee; 3° Allorchè essa si esercita sugli arti, inducendoli ad urtare contro il costituito ostacolo, ne arresta lo sviluppo e ne modifica l'evoluzione, determinando tre varietà di effetti, alle volte associati, altre isolati: e propriamente, degli arresti di sviluppo, delle deviazioni, delle sinostosi. Se tale compressione ostacola l'evoluzione degli arti nel momento in cui va formandosi il primo bottone germinativo, si produrrà l'ectromelia. Se appare allorchè la segmentazione è incominciata, gli effetti saranno solo parziali e si realizzeranno l'emimelia o la focomelia. Allorchè, infine, delle compressioni più limitate si esercitano su parti limitate, si avranno degli arresti parziali di sviluppo, quali la ectrodattilia, delle fusioni, quale la sinostosi R. U. Baisch, fondandosi sulle ricerche radiografiche praticate sul feto dal Lambertz, colle quali questi riuscì a stabilire che la supinazione nella vita fetale non poteva essere così pronunziata come nell'adulto, ha dato un'altra interpretazione sulla teoria amniotica. Egli, considerando che nei primi tempi della vita embrionaria l'avambraccio è fissato in pronazione e che la presenza dell'amnios o delle briglie cicatriziali possono, al momento della rotazione degli arti, impedire del tutto la supinazione, pensa che debba prodursi un'atrofia delle parti esistenti tra radio e cubito, specialmente nel punto in cui sono più ravvicinati,

ossia nel loro punto di incrocio e conseguentemente formarsi una sinostosi progressiva. Ad appoggio di tali ipotesi, sarebbe l'osservazione che, mentre nei casi di S. R. C., dei giovani, il radio può presentare dei contorni distinti ed una relativa mobilità, con l'età, al contrario, si vede la fusione ossea accentuarsi ed ogni possibilità di supinazione scomparire. Diverse sono state le obiezioni mosse alla teoria esogena ed, in particolar modo, a quella della compressione amniotica. Rabaud, in seguito ad alcune esperienze sull'embrione di pollo, formula delle conclusioni opposte a quelle di Dareste, facendo osservare come la compressione amniotica può comprimere gli organi, ma non può assolutamente apportare delle deformazioni simmetriche e regolari. Si domanda, inoltre, come possono spiegarsi le stesse mostruosità dei vertebrati superiori nei pesci e nei batraciani, vertebrati sforniti di sacco amniotico. Non molto attendibile appare l'ipotesi di Lieblein, che attribuisce la causa della malformazione ad una ristrettezza del amnios limitata alla parte mediana, inquantochè, pur ammettendo nel amnios possibile una tale alterazione, difficilmente questa limiterebbe la sua azione sull'estremità superiore del radio, venendo ad agire in un periodo di progredita differenziazione dell'articolazione del gomito. Agendo poi nel primo stadio embrionario, la deformità sarebbe certamente molto più grave ed estesa. Queste obbiezioni, il fattore incontestabile dell'ereditarietà, della bilateralità e simmetria della deformazione, si elevano contro la teoria dell'influenza meccanica, rappresentata dalla compressione amniotica.

Teoria endogena. — La teoria nervosa è stata completamente abbandonata, dal momento in cui Dareste e Bischoff hanno stabilito che il sistema nervoso si forma dopo lo sviluppo degli arti e quindi la lesione nervosa concomitante in qualche osservazione è da considerarsi certamente come posteriore alla malformazione delle estremità. Tra gli endogenisti, Winslow ammette l'ipotesi di un germe originariamente mostruoso e destinato fatalmente a dare sviluppo ad un mostro. Molti si rifiutano di riconoscere nell'uovo l'essere vivente in miniatura e considerano, con Wolf, il germe come sprovvisto di ogni organizzazione. Altri, invece, non escludono completamente tale ipotesi, in considerazione della influenza dell'ereditarietà nelle osservazioni di sinostosi accuratamente studiate. Il Lieblein, basandosi su lavori di Badeln e Lewis, ha potuto stabilire che, tra la terza e quarta settimana, gli abbozzi cartilaginei del radio e del cubico sono separati solamente alla parte mediana e che l'articolazione del gomito non è ancora differenziata. Avvenendo un arresto nello sviluppo in questo stadio, sarebbe comprensibile una fusione radio-cubitale alle due estremità, superiore ed inferiore. Solamente a quella superiore, quando l'arresto di sviluppo interviene alquanto più tardi e ciò perchè i punti di ossificazione nelle epifisi distali appaiono più presto delle prossimali. Si deduce anche da ciò, come, teoricamente, la S. R. U. S. può sussistere da sola, mentre l'inferiore deve sempre accompagnarsi alla superiore. Il meccanismo patogenetico delle sinostosi apparrebbe così ben spiegato colla teoria dell'arresto di sviluppo, fondata sullo studio dell'embriogenesi. Essa spiega le differenti modalità della malformazione, le descrive secondo l'epoca embrionaria in cui

appaiono e rende comprensibile il fatto della bilateralità e della ereditarietà, che sono il punto debole delle altre teorie. Ciò nonostante resta sempre a doversi determinare la causa di tale arresto di sviluppo. Lieblein ammette un difetto del plasma germinativo, per cui si avrebbe o un arresto od un difetto dello sviluppo. Hamilton, Krelinger invocano l'atavismo: la deformazione si stabilisce per un regresso nella ontogenesi, per la riapparizione di alcuni caratteri primitivi più o meno lontani nella filogenesi dell'uomo. Si avrebbe così un ritorno al tipo dei vertebrati inferiori. In quasi tutti i mammiferi le due ossa sono saldate fra di loro, talora per tutta la loro lunghezza, come in parecchie specie di Ungulati (cammelli, equini, suini) e nei cetacei: talora solo all'estremità superiore (in alcuni ruminanti) o a quella inferiore (nel lamantino ed alcuni roditori). Tale ipotesi è criticata, però, dal Baisch, che si domanda, perchè questo processo regressivo colpisca solo le ossa quando, secondo i lavori dello Wiedersheim, tutti i muscoli della regione dovrebbero partecipare alla regressione. In complesso, possiamo dire che l'ipotesi più plausibile è senza dubbio quella dell'arresto dello sviluppo. La causa di tale arresto è inerente all'embrione od è il risultato di influenze esterne? La questione non è ancora chiarita. Riprendendo lo studio di questa deformità dal lato clinico, radiologico, anatomo-patologico, macro e microscopico dello scheletro, con una dissezione accurata della regione e con il sussidio dei metodi biologici, l'enigma della sinostosi forse potrà essere svelato. La soluzione di tale problema non rappresenta una semplice soddisfazione dello spirito, imperocchè il razionale trattamento della lesione dipende certamente dalla sua natura ed origine.

Eredità. — L'eredità è frequente. Blumenthal e Feidt parlano della trasmissione di una sinostosi per tre generazioni. Taylor e Nelson, dopo lo studio minuzioso di una famiglia, trovarono quattordici casi di sinostosi in tre generazioni ed in cui tutti, ad eccezione di uno, erano maschi e ben nove erano israeliti. Léleu, esaminando quelle osservazioni, in cui gli autori avevano pensato ad accennare la nazionalità dei soggetti, ha constatato che vi è una preponderanza di malati ebrei e specialmente di quelli russo-polacchi. Tenendo in considerazione che l'alcoolismo in quelle regioni è molto diffuso, pensa che ciò valga a confermare l'ipotesi della influenza del terreno nella trasmissione delle malformazioni congenite. Davenport ed altri spiegano la maggiore frequenza di tali malformazioni negli ambienti israeliti per la facilità di matrimoni consanguinei. Beuchard, citando due osservazioni, in cui notavasi la tramissione per quattro generazioni, ammette che l'eredità, pur non essendo fatale, è tenace ed a carattere regressivo. Questa eredità si trasmetterebbe per la via paterna o materna od anche per le due vie alternativamente e si può, quindi, considerare che vi è un'influenza alternante alle volte ovulare, alle volte spermatica. Negli antecedenti ereditari non si trova alcunchè di assolutamente dimostrativo. Il sesso e l'età non presentano grande interesse. La sinostosi è più frequentemente bilaterale.

Sintomatologia. — Il sintoma funzionale più saliente è la posizione in pronazione di uno od ambedue gli avambracci: la impossibilità totale o parziale della supinazione, della rotazione dell'avambraccio ed, accessoriamente,

qualora coesiste una lussazione della testa del radio, una limitazione nei movimenti di flesso-estensione del gomito ed una pseudo deformazione del polso per la deviazione degli assi delle ossa dell'avambraccio. L'atteggiamento dell'arto è caratteristico: il malato si presenta, generalmente, a posizione eretta ed a braccia pendenti lungo il corpo, colla piega del gomito rivolta all'indietro, anzichè, come normalmente, in avanti ed un poco all'infuori. La faccia palmare delle mani guarda indietro nei casi gravi, più spesso all'indentro. Nella posizione di semiflessione degli avambracci sulle braccia, le faccie palmari si guardano (attitudine del prete all'altare). La causa di tale atteggiamento va ricercata molto probabilmente nel fatto che il saldamento delle due ossa avviene nella vita endouterina, periodo in cui il radio e l'ulna si trovano incrociati in questa posizione. La supinazione si acquista solo coll'esercizio durante la vita di relazione. Allorchè, poi, la sinostosi risiede e nell'estremità superiore e nella inferiore, l'impotenza funzionale è assoluta e massima, giacchè tutti i movimenti di supinazione e pronazione sono impossibili. Fortunatamente, spesso si stabiliscono dei movimenti di compensazione nelle articolazioni prossimiori, sopratutto nelle sinostosi concomitanti ad altre lesioni, quali arresto di sviluppo, atrofie ossee, assenza della testa radiale, atrofie muscolari. Tali supplenze avvengono sopratutto per un rilasciamento abnorme dei legamenti nell'articolazione della spalla, del gomito, del polso o della mano. Beuchard, a proposito di una sua osservazione, fa notare come i movimenti di compensazione della spalla erano così estesi, che, nella elevazione forzata del braccio, la testa omerale veniva a collocarsi da ambedue i lati in attitudine di « luxatio erecta » che si riduceva completamente nell'abbassarsi del braccio. I riflessi tendinei, i cutanei, in genere, sono normali. La forza muscolare è quasi sempre conservata e non vi sono alterazioni alla reazione elettrica, sia all'eccitazione faradica che alla galvanica. Mancano disturbi della sensibilità e della coordinazione. L'esplorazione clinica, che è spesso insufficiente, potrà far notare spostamenti, assenze totali o parziali, torsioni delle epifisi o delle diafisi. L'esame generale può far rilevare l'associazione di altre malformazioni, come il torcicollo congenito, la sindattilia, l'emimelia, la mano torta, i piedi piatti, l'assenza del pollice e del suo metacarpo, dei solchi cutanei congeniti, la lussazione dell'anca. Tali deformazioni associate parlano sempre in favore della natura congenita dell'affezione e aiutano considerevolmente nella diagnosi clinica. Il risultato della sierodiagnosi del Wassermann, che in alcune osservazioni si è dimostrata positiva, non può essere tenuta in grande considerazione, giacchè, come asserisce il Beuchard, al massimo possiamo supporre che la sifilide agisca come causa predisponente, ma difficilmente possiamo renderla responsabile della trasmissione di una sinostosi, alle volte anche per diverse generazioni, senza che abbia prodotto altre distrofie.

Studio radiografico. — Questo è di suprema importanza, giacchè in merito a tale indagine, specialmente in questi ultimi anni, si sono potuti stabilire i principali caratteri anatomo-patologici delle sinostosi congenite R. C., e la esistenza o meno di malformazioni a carico delle ossa od articolazioni viciniori. Le radiografie, eseguite in diversi piani, di faccia, di profilo e specialmente in incidenza obliqua, danno un'immagine caratteristica, consistente,

cioè, in una fusione delle epifisi radiali e cubitali alla estremità superiore, molto raramente a quella inferiore, in un blocco di tessuto osseo compatto di neoformazione per una estensione variabile (da 2 a 7 cm.) nel punto in cui radio e cubito s'incrociano. La fusione avviene largamente ed intimamente: le travate ossee si compenetrano quasi come il radio si impiantasse per una estremità nel cubito. Le due ossa perdono la propria individualità, dando luogo alla formazione di un'unica epifisi articolare, che conserva nell'insieme la forma di un'epifisi cubitale allargata e rinforzata, ed alla disparizione spesso totale della testa del radio. In alcuni casi la testa di questo ultimo, più o meno affilata a bacchetta di tamburo, è saldata solo per una breve superficie, dando così l'impressione che un colpo di sega basterebbe a rendere alle ossa la loro indipendenza. Rais e Melchior sostengono che questa ossificazione è solamente superficiale e che ogni epifisi conserva la propria individualità a livello della fusione. La confusione delle sinostosi primitive e le pseudo-sinostosi post-traumatiche è sufficiente a spiegare questa divergenza di vedute. In altri casi, nella parte media le ossa sono completamente saldate e solo in alto ed in basso conservano la propria individualità. La radiografia ci rende edotti anche della conformazione della estremità superiore del radio, che spesso è lussata in avanti od indietro, raramente indentro ed all'infuori. In uno studio sulle lussazioni congenite del radio il Blodgett, su 51 casi riscontrò ben 17 S. R. U. S.; il Bonnenberg, su 31 casi ne trovò 5. Secondo lo Schilling, bisogna ammettere che in questi casi la lussazione sia sempre conseguente ad un trauma: la lesione primitiva sarebbe la sinostosi. D'altronde, però, dato il concomitante accrescimento anormale del radio nel senso longitudinale constatato in parecchie osservazioni, altri autori pensano che questa malformazione potrebbe spiegare, almeno fino ad un certo punto, il meccanismo della lussazione del radio. La testa di questo può essere anche assente parzialmente o completamente od anche raccorciata: alle volte è affilata a forma di fuso e può dirigersi all'indietro, incociando il cubito al disotto dell'apofisi coronoide e venendosi a situare alla faccia interna di questo. La diafisi radiale è spesso ipertrofica, arcuata, torta sul proprio asse e la curvatura radiale presenta nel maggior numero dei casi una convessità antero-esterna od anteriore. Il cubito può essere rettilineo deforme e frequentemente atrofico. Tale assottigliamento assai probabilmente è un fatto secondario nutritivo, dovuto alla diminuita o mancata funzione. Il cubito può anche presentare una forte curvatura in avanti, che, secondo Maas, ostacolando il movimento di rotazione del radio, dovrebbe essere corretta con una osteotomia cuneiforme a base posteriore. L'estremo omerale raramente presenta un abnorme sviluppo del condilo, assai frequente è invece l'atrofia, che va dalla semplice rarefazione del tessuto spongioso fino alla completa scomparsa di esso. All'esame radiografico si potrà constatare anche la presenza di osteofiti voluminosi, come nell'osservazione del Beuchard, in cui due osteofiti, a forma piramidale, l'uno anteriore, l'altro posteriore, davano alla estremità radio-cubitale la forma di una chiave inglese molto stretta, che chiudeva la troclea omerale. Innumerevoli sono, adunque, le utili informazioni, che potremo avere da tale metodo di investigazione.

Dai dati anatomo-patologici e dai dettagli constatati nel corso delle differenti operazioni, si può ammettere che i muscoli dell'avambraccio, ad eccezione dei pronatori e supinatori, sono in generale normali. Esiste spesso una retrazione delle parti molli, il di cui sviluppo avviene in uno spazio e lunghezza minore per l'attitudine invariabile di pronazione e, conseguentemente, in una posizione in cui il divaricamento delle due ossa è inferiore a quello che si ha nella supinazione. A ciò si aggiunge anche l'atrofia ex non uso. Il legamento interosseo può essere accorciato ed anche calcificato. Tali lesioni delle parti molli hanno una notevole influenza, inquantochè, dopo l'intervento chirurgico, apportano un ostacolo non indifferente e qualche volta anche insormontabile nella ricuperazione dei movimenti.

Diagnosi. — Questa, facile nei casi bilaterali, presenta qualche difficoltà nei casi unilaterali, specie quando manca il controllo radiografico e la sicurezza della natura congenita dell'affezione. In una anomalia congenita vi può essere una mancanza di rotazione per: 1) un difetto di una delle ossa dell'avambraccio; 2) per un'anchilosi del gomito; 3) per una lussazione del capitello del radio; 4) per una sinostosi. Le prime due cause, a cui in genere si unisce un'importante atrofia dell'arto, potranno essere sempre agevolmente escluse. L'esatta percezione nella sede normale della rotazione della testa del radio sotto le dita di una mano, mentre che coll'altra si imprimono al polso dei movimenti di pronazione e di supinazione, permettono di riconoscere una lussazione prossimale del radio. Stabilita la diagnosi di sinostosi, resterà ancora da precisare, se trattasi di una forma congenita od acquisita post-traumatica. Tale distinzione è di una importanza capitale specialmente negli accidenti sul lavoro. La data in cui è apparsa l'impotenza funzionale ha grande interesse: malauguratamente la constatazione di essa viene raramente fatta nei primi mesi della vita, giacchè la pronazione della mano è un'attitudine frequente nei bambini in tenera età e l'assenza della supinazione viene osservata solamente, allorchè nei movimenti incomincia a rendersi necessaria la supinazione e quando si nota, ad esempio, l'impossibilità di portare un oggetto a piatto nel palmo della mano, di tenere convenientemente il coltello o la penna, di abbottonarsi. La frequente esistenza di malformazioni concomitanti, l'atrofia muscolare, l'ereditarietà sono argomenti in favore della natura congenita dell'affezione. Il callo traumatico non nasconde la testa radiale, è abbastanza voluminoso, apprezzabile alla palpazione, generalmente irregolare e la sua stessa sede non può prestarsi ad errori. Lo studio dei cul di sacco articolari, l'assenza di dolori, la ricerca della tubercolosi, della sifilide congenita od acquisita, della osteomielite, i disturbi della osteogenesi rilevati in questa lesione alla radiografia, permetteranno di stabilire la genesi della deformità.

Trattamento. — L'indicazione dell'atto operativo è stata oggetto di vivaci discussioni ed un lungo dibattito è avvenuto tra astensionisti ed interventionisti. I primi, pur ammettendo che in singoli casi la mancanza di rotazione della mano costituisca un grave inconveniente, fanno osservare che spesso l'impossibilità della supinazione è sufficientemente compensata dai movimenti di supplenza nella mano o nella spalla: che i risultati operativi sono poco in-

coraggianti ed aggravano anzi, in qualche caso, l'impotenza funzionale. I secondi, invece, sostengono l'utilità dell'intervento, che, anche con esito non felice, lascerebbe sempre l'arto nelle condizioni primitive. Invero dalla disamina degli scarsi interventi, circa una ventina, praticati sino ad ora, si può ben dedurre come i risultati sono stati poco soddisfacenti. In Germania, il Kümmel per primo, nel 1895, separò le due ossa ed, a causa di un forte incurvamento del radio, praticò un'osteotomia di questo un paio di cm. al disotto della sinostosi. Il risultato fu negativo.

Helferich e Schilling, fatta la sezione del ponte osseo, interposero un lembo del primo radiale, ottenendo un'ampiezza minima di movimenti. In Inghilterra, lo Stretton (1905) resecò il tratto fuso fino alla inserzione bicipitale, ma la sinostosi si riprodusse. In un secondo tempo separò completamente le ossa intimamente fuse, interponendo una piastra di zinco, allo scopo di produrre una pseudo-artrosi. Il risultato fu mediocre. In Francia, il Morestin (1904), avendo in un caso resecato la testa radiale e la sinostosi ed avendo ottenuto un esito poco soddisfacente, in un secondo caso interpose un lembo dell'Anconeo, ma anche con risultato negativo. In Italia, il Codivilla (1902) per primo, staccò in una sinostosi bilaterale le due ossa, nel punto in cui avrebbe dovuto esistere l'articolazione radio-ulnare superiore e fra di esse introdusse un lembo scolpito nei muscoli pronatori. La posizione della mano, che per l'atto operativo non aveva subito alcuna modificazione, venne corretta mediante un'osteotomia del radio al terzo inferiore. A destra, essendo sopravvenuto un processo suppurativo e la fuoriuscita di piccoli frammenti di osso necrosato, non si praticò alcuna cura meccano-terapica. All'atto della dimissione si notava a destra una discreta mobilità attiva e passiva nella pronazione e supinazione: a sinistra si ebbe una soddisfacente miglioria, trovandosi la mano in posizione intermedia fra pro e supinazione. Il Galeazzi (1904) interpose un lembo capsulare con risultato negativo. Lo stesso (1907, osserv. del Palagi) per diverse considerazioni avvalorate dall'esperienza personale fatta nel caso precedentemente operato con risultato negativo, fu indotto a cercare un metodo basato su altri criteri. Egli, con un'incisione longitudinale sulla faccia antero-esterna dell'avambraccio, giunse sul radio nel tratto corrispondente alla inserzione del pronatore rotondo, che venne distaccato, praticò un'osteotomia del radio in senso trasversale: dal frammento superiore asportò uno spessore di diafisi di quasi un cm. Vincendo una resistenza, dovuta presumibilmente ad una retrazione del pronatore quadrato, ridusse la mano in supinazione. Con una seconda incisione sulla faccia postero-interna dell'avambraccio nella sua metà inferiore, mise allo scoperto il cubitale posteriore che, isolato nella porzione tendinea e per un tratto della sua porzione muscolare, venne reciso in vicinanza dell'inserzione inferiore. Il moncone venne introdotto tra il margine esterno del radio e i tendini dei due radiali esterni e fissato alla inserzione del lungo supinatore ed al periostio della faccia anteriore del radio. L'arto venne fissato in posizione di estensione totale del gomito e della mano ed in supinazione quasi completa. Dopo una cura di massaggio e di meccanoterapia, si ottenne una supinazione passiva quasi completa ed una pronazione di 60°. La supinazione e la pronazione attiva furono soddisfacenti. I

due frammenti radiali erano fra loro indipendenti. A differenza di quanto praticò il Franckel in alcuni casi di emiplegia spastica, in cui aveva potuto ristabilire un grado discreto di supinazione attiva mediante il trapianto sulla faccia anteriore del radio del cubitale anteriore, il di cui moncone passava dorsalmente, e previa miotomia del pronatore rotondo, il Galeazzi preferì servirsi del cubitale posteriore, tenendo conto, dato il tragitto più breve, della minore facilità nella produzione delle aderenze e del minimo danno per le funzioni e posizioni della mano, di cui il cubitale anteriore è il principale adduttore. Il Biesalski (1910), spaccando la sinostosi, ottenne dei piccoli movimenti; resecò il capitello del radio per 1 1/2 cm. ed i movimenti erano liberi, ma le parti molli resistevano ancora un poco: al quarto giorno incominciò un'energica ginnastica, ma il risultato fu negativo. Dawson (1912) praticò con perseveranza veramente eccezionale cinque interventi, giungendo a migliorare il movimento di supinazione e cioè: 1) distruzione del ponte osseo - interposizione muscolare. Si ebbe recidiva dopo circa un mese; 2) liberazione dell'estremità inferiore del cubito e resezione di qualche salienza ossea con cattivo risultato; 3) dopo 11 mesi dall'ultimo intervento, praticando la divisione della membrana interossea e del legamento obliquo, ottenne 30° di supinazione; 4) dopo tre mesi, essendosi riprodotta la sinostosi, procedette alla nuova separazione, alla resezione della testa radiale ed interposizione di tessuti molli, ottenendo una supinazione di 60°. Dopo altri 4 mesi, praticò un'osteotomia del radio con rotazione di 40° del frammento superiore e mantenne l'osso con una placca a vite. La supinazione, pur essendo possibile, non era ancora facile, per cui s'intraprese un lungo trattamento ortopedico, che migliorò alquanto i risultati. Maas (1914) avendo all'esame radiografico constato una notevole deformazione dell'estremità superiore del cubito, che si presentava spesso e curvo in avanti, un discreto accorciamento con malformazione della diafisi radiale, sezionò il ponte osseo, praticò un'osteotomia cuneiforme a base posteriore dell'estremità superiore del cubito ed una resezione del radio per circa 1 1/2 cm. Dopo 4 mesi il risultato era discreto. Mouchet (1923) dopo la sezione del ponte osseo, la resezione della testa radiale, distaccò un lembo del 1° radiale dalla sua inserzione alla faccia posteriore dell'epicondilo, e, ribattendolo in basso ed in avanti, lo suturò alla parte anteriore della capsula del gomito. Dopo una cura meccano-terapica, l'infermo poteva compiere dei movimenti che per lo innanzi gli erano impossibili. D'Este (1924, osserv. di Giorgacopulo) praticò la resezione di 1 1/2 cm. di radio al disotto della sinostosi, lasciando intatto il periostio, che venne solo scollato. La pronazione e la supinazione, che pur essendo migliorate alquanto non erano ancora perfette, coll'incisione della membrana interossea divennero libere. Il lembo periosteo posteriore venne fissato all'anteriore, in modo da formare un cappuccio ricopriente interamente il moncone distale del radio. Si praticarono presto dei movimenti passivi, ma, malgrado cure lunghe, assidue, attive, per quanto radiograficamente si potesse osservare nettamente la neoartrosi, all'atto della dimissione non si avevano ancora traccie di movimenti attivi.

Dato l'esiguo numero degli interventi praticati, non si possono evidentemente ancora trarre delle conclusioni nette circa l'opportunità o meno della

cura operativa nella sinostosi R. U. S. congenita. In ogni modo, noi crediamo di poter affermare che, date le difficoltà del trattamento chirurgico e la tendenza della malformazione alla recidiva, l'intervento debba essere limitato a casi ben individualizzati ed in cui l'impotenza funzionale è realmente accentuata. Si userà la massima circospezione nel tentare la cura chirurgica negli adulti, poichè spesso si opporranno ostacoli insormontabili, costituiti principalmente dalla deformazione delle diafisi, dalla ossificazione del legamento interosseo, dalla retrazione ed atrofia muscolare.

La muscolatura, ridotta alla inattività per lunghi anni, è atrofica, specialmente nel gruppo dei rotatori, che difficilmente sono capaci di conservare i movimenti di pronazione e supinazione bruscamente ricuperati dopo un intervento.

L'indicazione operativa, perciò, è riservata ai casi in cui la supplenza nelle articolazioni adiacenti non permettono al malato i movimenti almeno indispensabili. Il metodo del Galeazzi, benchè praticato in un singolo caso, e per il risultato ottenuto e per la tecnica relativamente semplice e per i criteri, a cui è inspirato, sostituisce certamente il metodo più indicato nei casi semplici, non complicati, cioè, da notevoli deformazioni delle epifisi o diafisi, da ossificazione del legamento interosseo. Tali complicazioni comportano degli interventi complementari, quali osteotomie cuneiformi o lineari, incisione della membrana interossea. Il trattamento ortopedico post-operatorio è indispensabile. Gli operati vanno sottoposti a lunghe, assidue, continue e razionali cure di mobilizzazione attiva e passiva, che avranno lo scopo di rieducare i muscoli dell'avambraccio e di mobilizzare le neoartrosi e articolazioni vicine.

Venezia, 24 dicembre 1926.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Baisch. Zeitschrift f. Orth. Chir., Bd. 31, 1913.
(2) Blodgett. Americ. Journal of Orth. Surg., 3, 1906.
(3) Blumenthal. Zeitschrift f. Orth. Chir., Bd. 12, 1904.
(4) Biesalski. Ibid., Bd 31, 1913.
(5) Beuchard. Revue de Chirurgie, 12, 1921.
(6) Rossi. Archivio di Ortopedia, fasc. I, 1904.
(7) G. Ceresole. La Radiologia Medica, fasc. 3-4, 1917.
(8) Dareste. *Production artificielle de Monstruosités*, 1891.
(9) Dubs. Zeitschrift f. Orth. Chir., 1918.
(10) Davemport, Taylor e Nelson. Arch. of Surgery, 3, 1924.
(11) Farquhar. Med. Journal, nov. 1905.
(12) Giorgacopulo B. La chirurgia degli org. di mov., 3-4, 1914.
(13) Hamilton. Brit. med. Journal, nov. 1905.
(14) Leléu A. Thèse de Päris, 1925.
(15) Liblein. Zeitschrift f. Orth. Chir., Bd. 24, 1909.
(16) Maas. Ibid., Bd. 34, 1914.
(17) Madrange. Thèse de Paris, 1914.
(18) Marie G. Ibid., 1924.
(19) Monselice. L'Ospedale Maggiore, 10, 1914.
(20) Palagi. Archivio di Ortopedia, fasc. 4, 1907.
(21) Rais. Revue d'Orthopédie, 7, 1907.
(22) Schilling. Inaugural Dissertation. Kiel, 1904.
(23) Somitag. Zeitschrift f. Orth. Chir., 1921.
(24) Sonntag. Ibid., Bd. 40, 1920.
(25) Wilkie. British Journ. of Surg., 1914.

II.

Ospedale Maggiore di S. Giov. Battista e della città di Torino
Sezione chirurgica diretta dal prof. G. Fantino

Sulla sifilide della ghiandola mammaria.

Dott. G. Pinardi, aiuto.

La sifilide può colpire la mammella in tutti i periodi della sua evoluzione, ma evidentemente le manifestazioni che possono interessare il chirurgo, sia dal lato diagnostico che dal lato terapeutico sono essenzialmente quelle del periodo terziario, mentre le lesioni primarie e secondarie, pur così frequenti nel periodo ed in stretta relazione coll'allattamento invadono difficilmente il tessuto ghiandolare, ma solo i tegumenti, rientrano perciò in un altro campo, in quello della dermosifilopatia. Farebbe eccezione solo la forma descritta dal Lanceraux col nome di mastite sifilitica diffusa, sempre quando seguendo il Matzenauer ed alcuni altri la volessimo ascrivere fra le forme secondarie, fondandosi sulla sua precocità di comparsa dopo il contagio (su 12 casi raccolti, ben in 10 fu osservata nel primo anno dopo l'ulcera), mentre per altri sarebbe pur sempre una forma gommosa anche se precoce e non circoscritta e quindi manifestazione terziaria. Anche come tale la sifilide della ghiandola mammaria sembrerebbe una entità morbosa molto rara a giudicare dall'esame della letteratura, e dai brevissimi cenni che ne fanno i trattati, i classici compresi; il Bergmann, per esempio, si limita a dire: « La mastite gommosa è molto rara; compare solo negli stadi tardivi della sifilide, in forma di gomme circoscritte; in un caso di Legrain la somiglianza con un tumore maligno era molto grande; la cura è quella specifica ». I lavori pure sono scarsissimi (fra i primi sull'argomento mi piace ricordare quelli di due italiani, l'Ambrosoli ed il Molfeso): negli ultimi quindici anni noi non potemmo trovare che due casi di Yvert (1912), due pubblicazioni di Castex, una comunicazione del Chavannaz e Loubat, che ispirò la tesi di Salignac e più recentemente i contributi di Thompson, Adair e Decrop. Forse questa rarità è più relativa che assoluta in quanto che molte di queste gomme della mammella passano inosservate e vengono, come capitò per i nostri ammalati, confuse a seconda del loro stadio ora con forme tubercolari, ora con tumori benigni o maligni della mammella, e solo l'esame microscopico e la reazione Wassermann possono darcene la sicurezza, quando la loro natura venga sospettata: si risparmierà così molte volte all'ammalato sia delle lunghe cure inutili, sia degli interventi non del tutto indifferenti anche se economici, e qualche volta addirittura la demolizione dell'organo, poichè sono queste delle forme per lo più molto sensibili alla cura specifica che è quasi sempre sufficiente a darci da sola una guarigione completa e duratura. E appunto per far sorgere questo sospetto nella mente di chi si accinge ad esaminare una mam-

mella ammalata (ben sapendo come in patologia spesso sia sufficiente il solo pensare ad una entità morbosa per non più misconoscerla) che mi sono deciso a rendere noti tre casi di sifilide della mammella osservati e controllati sia istologicamente, sia alla sierodiagnosi, presentanti tutte e tre caratteristiche tali, da orientare la diagnosi su tre affezioni diverse della mammella.

I. Caso. — L. E., a. 41, muratore, da Issime, ricoverato il 24-7-1923. Gentilizio immune; nulla di importante nell'anamnesi remota; discreto bevitore, masticatore di tabacco; nega di avere mai sofferto di malattie veneree, ad eccezione, dice il paziente, di un leggero « riscaldo » all'età di 21 anno, per cui avrebbe notata la fuoriuscita dal meato uretrale di qualche goccia di sieropus, e ciò per la durata di una diecina di giorni solamente. La presente malattia si iniziò sei mesi fa circa, con una tumefazione della mammella sinistra, di cui l'ammalato si accorse casualmente, non producendogli alcun dolore, nè disturbo, ed essendo la cute del lato ammalato perfettamente uguale a quella del lato sano. A poco a poco la tumefazione andò crescendo, e facendosi più distinta tanto da raggiungere le dimensioni di un piccolo uovo, mentre la pelle che la ricopriva si colorova in rosso vinoso; però anche in questo periodo non disturbava menomamente l'ammalato, per cui questi non richiese l'intervento del medico, e ciò fino a quando non si tumefecero le ghiandole ascellari, ostacolando i movimenti del braccio, e la tumefazione non si rammollì e si aperse dando esito a del pus giallo, vischioso inodoro; fu posta la diagnosi di tubercolosi mammaria e dopo una cura generale e locale fatta sul posto e rimasta infruttuosa, fu inviato all'ospedale.

E. O. Individuo di costituzione robusta, solo un po' anemico e denutrito. Niente di patologico all'esame degli organi toracici ed addominali. A livello della regione mammaria di sinistra una vasta ulcerazione tondeggiante larga quanto uno scudo circa, a margini tagliati a sbieco a spese della faccia pro fonda, con fondo grigiastro, secernente; il capezzolo situato in alto ed all'esterno dell'ulcerazione non è interessato; colla specillazione si scopre un breve tragitto fistoloso diretto in basso ed all'interno e che arriva fino alla faccia esterna della costa, in questo punto scoperta di periostio. Questa constatazione fa orientare la nostra diagnosi verso una lesione tubercolare e in base ad essa si interviene. All'atto operativo si asporta tutto il tessuto mammario e retromammario fino al piano costale nel punto in cui questo è interessato; allontanamento di due piccoli sequestrini e scucchiaiamento del focolaio di lesione; si chiude parzialmente la ferita prima trattata con etere iodoformico lasciando un piccolo drenaggio nella parte centrale. All'incisione il tessuto della mammella circostante l'ulcerazione appare compatto più duro che di norma, di colorito grigiastro, lardaceo; un frammento sottoposto ad esame istologico si dimostra costituito da abbondante tessuto connettivo, riunito in fasci variamente intrecciati, separanti fra di loro i lobi e lobuli ghiandolari; quest'ultimi più piccoli del normale, con epiteli atrofici e desquamati nel lume ristretto; il connettivo si presenta ricco in cellule fusate e rotonde, con cumuli di infiltrazione parvicellulare e di cellule epitelioidi; a tutta prima si credette di trovare in questo reperto la conferma alla nostra primitiva diagnosi, e solo in seguito, per le particolarità del decorso, ripreso l'esame e fatte nuove sezioni in serie si riescì a dimostrare le caratteristiche alterazioni vasali proprie delle lesioni luetiche; ma quello che ci diede la certezza di essere di fronte ad una sifilide ulcerata della mammella più che ad una tubercolosi fu il risultato della Wassermann che si dimostrò fortemente positiva (+ + + +) ed il risultato della cura specifica che in pochi giorni cambiò completamente l'aspetto della ferita operatoria. Al posto di quest'ultima in breve tempo si era di nuovo venuta stabilendo una vasta perdita di sostanza a fondo grigiastro lardaceo secernente una sanie fetida. Fu questo decorso postoperatorio che ci fece sospettare la lue e ritornare sulla nostra diagnosi primitiva. Orbene bastarono due iniezioni di neosalvarsan per detergere la fe-

rita, far cessare quasi completamente la secrezione, mentre il fondo della perdita di sostanza si ricopriva di granulazioni di buon aspetto; col completamento della cura specifica si ebbe una completa e pronta guarigione.

II CASO. — C. Ester, a. 40, casalinga, residente a Torino. Oper. 14-12-1924.

Nulla di importante nel gentilizio; padre morto per affezione cardiaca non ben precisata; madre e sorelle viventi e sane. Fece le comuni malattie d'infanzia; mestruata regolarmente a 12 anni circa, furono sempre regolari per periodo e durata; andò sposa a 19 anni con individuo apparentemente sano, ma quasi subito dopo il matrimonio incominciarono per la nostra paziente una serie di sofferenze. La raccolta dell'anamnesi relativa a questo punto è in un primo periodo molto incompleta per volute reticenze degli interessati, che si decidono a parlare solo tardi dopo che la diagnosi di lue progressiva non è più dubbia sia per il responso della Wassermann sul sangue di ambedue i coniugi, che per la constatazione di altre manifestazioni, come si vedrà in seguito. Solo allora si apprende che nel primo anno di vita coniugale la nostra ammalata ebbe a soffrire di molteplici disturbi, la cui natura fu sempre tenuta nascosta all'interessata, ma che si possono raggruppare tutti fra le manifestazioni secondarie della sifilide (cefalee intense, angine a ripetizione, macchie cutanee, ecc.), ebbe un primo aborto spontaneo di circa tre mesi, seguito dopo non molto tempo da un secondo, e poi da un nato morto; fu allora intrapresa una cura di iniezioni mercuriali, che fecero gradatamente scomparire ogni disturbo, e che vennero ripetute per diversi periodi; potè in seguito portare a termine due gravidanze e dare alla luce due bambini, una femmina ed un maschio attualmente vivi ed in buona salute. Non ebbe più in seguito a soffrire che di una infezione intestinale, e della lesione per cui venne a consultarci. Non sa precisamente quando essa si sia iniziata non essendosene mai accorta fino a due mesi fa circa, epoca in cui nell'esaminarsi il seno nella tema di avere come una amica sua un tumore, scoperse nella mammella sinistra una piccola tumefazione passata prima sempre inosservata essendo completamente indolente e nascosta nella massa ghiandolare.

Impressionabilissima, in preda ad un vero terrore, essendo l'amica sua morta in seguito all'atto operativo peregrinò da un chirurgo all'altro, e tutti posero la diagnosi di tumore benigno della mammella per la netta delimitazione, la grande mobilità, l'assenza di ghiandole, ecc.; uno di questi avrebbe praticata anche una reazione di Wassermann, che a dire della paziente sarebbe stata negativa. Al momento in cui si presentò al mio esame, oltre l'anamnesi volutamente negativa non mi fu dato di mettere in evidenza alcuna manifestazione di lue pregressa, nessuna lesione degli organi cavitari; nel quadrante inferoesterno della mammella di sinistra un tumore del volume di una noce circa, ricoperto da cute normale, ben sollevabile in pieghe, completamente indolente, a superficie liscia, ben circoscritto, liberamente mobile nella massa ghiandolare; la diagnosi che si presentava allora più probabile era quella di adenofibroma e come tale l'a. venne sottoposta ad atto operativo. Praticata, in narcosi cloroformica (per la pusillanimità dell'ammalata) un'incisione raggiata sul lato esterno della mammella, si riesce facilmente ad enucleare la massa tumorale ben distinta e separata dal tessuto ghiandolare circostante. Essa al taglio si presenta costituita da un tessuto piuttosto duro, stridente sotto il coltello, di colorito bianco roseo splendente. La guarigione avviene per prima intenzione e tale si mantiene per circa un anno. Ai primi di dicembre del 1925 la paziente si accorse che il tessuto cicatriziale corrispondente all'incisione operatoria andava per così dire ispessendosi, tumefacendosi, divenendo sede di dolori specialmente vivi durante la notte ed estendentesi a tutta la regione mammillare; ben presto la superficie della tumefazione si rammollì e si ulcerò lasciando fuoruscire un po' di liquido giallastro, inodore che si raccolse in crosta; fu allora che la paziente ritornò a farsi vedere. Io riscontrai allora la mammella sinistra più piccola della destra, retratta nella metà esterna per la presenza della cicatrice operatoria; anche il capezzolo è retratto e aderente. Il tessuto attorno alla cicatrice è tumefatto, duro,

mentre la parte centrale è coperta da una crosta giallastra; staccata quest'ultima si scopre un'ulcerazione a stampo, con fondo grigiastro, sanioso; l'ammalata accusa inoltre da qualche tempo dei dolori notturni tibiali; il marito che l'accompagna da qualche mese ha notato l'insorgenza di fenomeni morbosi che non sono altro che i sintomi prodromici di una paralisi progressiva, come viene confermato da un neurologo; tutto concorre allora per rischiarare la diagnosi ed orientarci verso la lue; la R. W. praticata sul sangue di ambedue i coniugi risulta fortemente positiva (+ + +) per il marito, più debolmente e solo dopo attivazione per la moglie; solo allora finalmente si decidono a ricordarci minutamente tutto il loro passato morboso, come è sopra ricordato, e che fino allora avevano tentato di nascondere. L'esame microscopico d'un frammento conferma se ancora fosse necessario, la diagnosi di lesione luetica, coll'abbondanza dell'infiltrazione linfocitaria, colla presenza di cellule epitelioidi e di plasmazellen, e colle alterazioni vasali caratteristiche alle gomme. Si istituisce una energica cura specifica con preparati arsenicali e di bismuto; i caratteri della ulcerazione si modificano rapidamente, scompare l'infiltrazione dura sopra cui essa si appoggiava, e la cicatrizzazione restringe rapidamente la superficie ulcerata; scomparsi pure i dolori notturni sia alla regione che agli arti e molto migliorato lo stato generale. Si lascia libera l'ammalata prescrivendo ancora una cura di ioduro.

Solo dopo che queste brevi note erano già compilate l'A. si ripresenta un'altra volta per una nuova lesione a livello sempre della cicatrice, consistente in una nuova ulcerazione innestatasi sulla prima poco tempo dopo che l'ammalata era stata dimessa e prima ancora che la cicatrizzazione fosse completa. Al momento dell'esame essa presenta dei caratteri ben diversi dalla precedente, sia per l'irregolarità della forma, che per l'aspetto dei margini e del fondo, induriti, infiltrati e facilmente sanguinanti i primi, sanioso coperto di bottoni che pure sanguinano al minimo contatto il secondo. Le ghiandole ascellari sono ingrossate; si pratica una nuova biopsia, che dimostra una ricca proliferazione degli elementi ghiandolari, riuniti in zaffi epiteliali a configurazione irregolare con un'atipica disposizione e con frequenti figure cariocinetiche. Ci troviamo cioè di fronte ad un adenocarcinoma innestatosi sulla cicatrice della lesione luetica, oppure magari con essa coesistente e non rivelatosi al primo esame. Si consiglia perciò e viene praticata d'urgenza l'amputazione della mammella ammalata e lo svuotamento del cavo ascellare corrispondente.

III Caso. — M. S., a. 22, decoratore, da Valenza. Entrato 10-12-1925. Uscito il 24-12.

Nulla di importante nel gentilizio; anamnesi remota negativa. Il paziente non sofferse mai alcuna malattia fino ad un anno fa circa in cui si contagiò di un'ulcera dura, guarita rapidamente in seguito ad un trattamento adeguato. Da una ventina di giorni notò un aumento progressivo della mammella di sinistra ed un ingrossamento delle ghiandole ascellari corrispondenti; nessun dolore nè spontaneo nè alla pressione; non febbre. Dal medico curante fu inviato all'ospedale colla diagnosi di probabilità di neoplasma della ghiandola mammaria, e per ciò ricoverato in osservazione.

E. O. Individuo di sana e robusta costituzione, con organi cavitari perfettamente normali. Al solco balanoprepuziale una cicatrice piuttosto dura; qualche piccola ghiandola mobile, indolente agli inguini; non ghiandole epitrocleari, nè cervicali. Alla regione mammaria di sinistra una tumefazione diffusa (per cui la ghiandola di questo lato è di volume doppio di quella di destra) ricoperta da cute a colorito normale, non ben sollevabile in pieghe; il capezzolo non è retratto, ma leggermente aderente; la tumefazione è di consistenza dura fibrosa, a superficie leggermente bernoccoluta poco mobile sui piani sottostanti, e si estende specialmente verso l'interno. Le ghiandole ascellari sono ingrossate, del volume variabile da un cece ad una nocciola, mobili, indolenti; non ghiandole palpabili al cavo ascellare di destra. All'incisione esplorativa fatta in anestesia locale, si cade sopra una massa fibrosa, dura

stridente al taglio estendentesi a quasi tutta la ghiandola in modo diffuso senza limiti netti dalle parti circostanti sane. Se ne asporta un pezzo per l'esame microscopico, e si richiude la ferita. L'esame istologico dimostra trattarsi di una sclerosi luetica, il che viene confermato dal risultato della Wassermann fortemente positiva (+ + +) e meglio ancora dai buoni risultati della cura specifica: dopo due sole iniezioni endovenose di neosalvarsan si ha uno spiccatissimo miglioramento, che col proseguire della cura porta ad una guarigione pronta e completa.

Dei nostri tre ammalati risultati poi indubbiamente affetti da lesione luetica della ghiandola mammaria nessuno ci giunse con questa diagnosi, nè essa fu posta sicuramente prima dell'atto operativo, ma a seconda del periodo della malattia ora si pensò ad una ulcerazione tubercolare, ora ad un tumore benigno ora ad un carcinoma della mammella: la maggiore attenuante a questi sbagli di diagnosi la si deve ricercare nella rarità della lesione in parola, per cui in nessuno dei 46 casi ricordati nella letteratura la diagnosi preliminare fu fatta; anche i chirurghi, per così dire specializzati in materia, come il Lee ed Adair, che riferiscono su 1674 casi di carcinoma della ghiandola mammaria, hanno raramente diagnosticata una gomma prima dell'atto operativo. Un'altra scusante la si deve ricercare nella vera difficoltà che in certi periodi della sua evoluzione si ha a distinguerla dalle forme tumorali vere e proprie, perchè di queste presenta quasi tutte le caratteristiche.

Allo stato iniziale, quando si presenta come un tumore perfettamente indolente spontaneamente ed alla pressione, ben delimitato e mobile, indipendente dalle parti profonde e dalla cute, senza risentimento ghiandolare, chi può se l'anamnesi consciamente od inconsciamente viene falsata, se non vi sono traccie di lesioni precedenti, senza i dati della biopsia e della reazione di Wassermann distinguerla da un semplice fibroadenoma della mammella? Altrettanto dicasi per la diagnosi differenziale col cancro quando la gomma evolvendo perde la sua netta delimitazione, invade il tessuto sottocutaneo e poscia la pelle, che può allora assumere l'aspetto raggrinzato a buccia d'arancio, tanto più quando evolve in vicinanza del capezzolo per cui questo rimane fissato e retratto, sempre quando non ci vengano in aiuto i dati anamnestici e di laboratorio; sono queste difficoltà che facevano dire al Lanceraux in un periodo in cui non ancora si conosceva la sierodiagnosi, nè si era famigliarizzati colle biopsie « che chi non aveva la possibilità di osservare l'inizio di una gomma della mammella, e non avesse seguito l'ammalato, e di questo non conoscesse gli antecedenti sarebbe stato incapace di distinguerla dal scirro ».

Di tutte le malattie della mammella le manifestazioni terziarie della lue sono forse quelle in cui meno si nota la differenza numerica fra i colpiti dei due sessi; infatti mentre per tutte le altre affezioni le donne sono quasi esclusivamente le colpite con una percentuale che oltrepassa talora il 90 %, questa differenza è molto meno sensibile per le gomme, ed ancora minore per la forma diffusa descritta da Lanceraux col nome di mastite sifilitica; questi dati trovano una perfetta conferma nelle nostre osservazioni, e stanno a dimostra-

re all'evidenza come le modificazioni anatomopatologiche, che si producono durante la gravidanza e l'allattamento non abbiano una influenza diretta sullo sviluppo delle manifestazioni morbose in parola, come l'hanno invece per altre forme infiammatorie e per i tumori in genere. È bensì vero che l'età più frequente in cui furono osservate è quella che corrisponde al periodo di maggiore attività sessuale e lavorativa degli individui: più dei due terzi colpirono ammalati dai 25 ai 40 anni, ma ciò dipende che a quel periodo ed al periodo immediatamente precedente della vita corrisponde pure l'epoca in cui più frequenti sono i rapporti sessuali, e più probabile il contagio e l'infezione, causa unica della comparsa a distanza più o meno grande, delle alterazioni anatomopatologiche caratteristiche delle forme gommose: non è infatti ricordato che un caso e nemmeno ben certo, di mastite luetica di origine ereditaria.

Come non è dimostrata una netta causa predisponente nell'attività della ghiandola ancora meno chiare sono le relazioni che alcuni avrebbero voluto vedere fra sviluppo delle lesioni in parola e precedenti traumi sofferti dalla parte (un caso solo, quello di Segond, verrebbe in appoggio a questa tesi) oppure una corrispondenza di questa localizzazione della lue colla medesima localizzazione della porta d'entrata dello spirochete: la storia clinica di nessuno dei nostri tre ammalati ricorda traumi di una certa importanza all'infuori di quelli abituali si può dire di ogni giorno, nè si ebbe a notare un'ulcera primaria estragenitale e tanto meno localizzata alla regione mammaria.

Qualunque sia la porta d'entrata e qualsiasi la ragione per cui l'infezione ad un dato istante si localizza di preferenza nel tessuto ghiandolare mammario le alterazioni da essa prodotte sono sempre uguali e si possono ricondurre ai soliti due tipi che noi osserviamo per tutti gli altri organi, vale a dire la gomma e la sclerosi. La forma gommosa pur nella sua rarità è di gran lunga la più frequente, mentre la sclerotica essendo eccezionale viene da alcuni autori negata; a torto però, perchè già a priori non vi è motivo perchè essa non possa manifestarsi qui come in qualunque altra parte del corpo, e poi dei casi certi vennero descritti; la nostra terza osservazione è una conferma sicura che non si trattava solo di una mastite semplice in un sifilitico, ma di una vera lesione luetica che cedette completamente e prontamente alla sola cura specifica, mentre aveva resistito agli altri soliti trattamenti.

La lesione gommosa dopo iniziatasi evolve qui come in tutte le altre regioni, passando gradatamente, per le diverse tappe fino alla terminale della ulcerazione: dapprima si presenta come una tumefazione indolente a superficie liscia, ben circoscritta, liberamente movibile nella ghiandola, senza alcuna aderenza nè alla cute nè agli organi sottostanti, nè col capezzolo: è il periodo in cui non è assolutamente possibile dai semplici dati dell'esame distinguerla dai tumori benigni della mammella; col successivo sviluppo verso l'esterno viene dapprima interessato il tessuto sottocutaneo e gli strati più profondi della cute, e talora se ha sviluppo centrale anche i galattofori, perdendo allora molto della sua mobilità e della sua indipendenza dagli strati soprastanti, per cui si ha talora a seconda della infiltrazione più o meno avanzata, più o meno diffusa ora il « segno della piega » consistente essenzialmente

nell'ispessimento della piega cutanea afferrata tra il pollice e l'indice e nella maggiore rigidità di questa piega, talora la cute coll'aspetto caratteristico punteggiato di fori in corrispondenza dei pori allargati, o pelle a « buccia d'arancio », e anche nell'eventualità dello sviluppo centrale della gomma l'immobilizzazione prima, e la retrazione poi del capezzolo. Abbastanza rapidamente la tumefazione va ancora sviluppandosi verso l'esterno, interessando sempre più la cute che non solo più aderisce ma viene a far parte integrale del tumore; la circolazione a questo livello viene alterata osservandosi dapprima fenomeni di stasi e poi di anemia con alterazione anche del colorito della pelle che passa successivamente dal roseo al porpora al bronzino; in questo istante la parte centrale del tumore è già in preda a fenomeni regressivi, necrotici di rammollimento che si accompagnano alla comparsa di elasticità e poi di fluttuazione nella massa gommosa, che facendosi sempre più grossa viene a sporgere a cupola sulle parti circostanti; un ulteriore aumento di volume e di distensione della cute fa sì che questa si ulcera, si rompe, mettendo in libertà il materiale necrotico centrale; l'ulcera è così costituita coi soliti caratteri delle ulcerazioni sifilitiche poichè si è andata costituendo col medesimo meccanismo, e come tale si mantiene e si accresce fino a quando una cura appropriata e specifica non determina in essa la comparsa di fenomeni di riparazione, che hanno come conseguenza la cicatrizzazione della lesione.

Nella forma sclerotica invece i fatti infiammatori sono più diffusi (a buona parte della ghiandola e spesso a tutto il tessuto di essa) con preponderanza della proliferazione peri- ed intracanalicolare e perivasale del connettivo giovane su quella degli elementi infiltrativi (linfociti, plasmazellen e cellule epitelioidi), si ha un aumento *in toto* della ghiandola, e poscia una vera trasformazione scirrosa di essa, e solo tardivamente se abbandonata a sè una tendenza al rammollimento e all'ulcerazione.

Da quanto siamo venuti esponendo si comprende facilmente quanto vario sia il quadro anatomopatologico a seconda dello stadio e della forma della lesione, e quindi come pure multiforme la sintomatologia, ed il quadro clinico: se a ciò si aggiunge, come già abbiamo precedentemente ricordato, la rarità notevole di questa localizzazione della sifilide terziaria si comprenderà tutta la difficoltà a porre senz'altro una simile diagnosi solo in base ai dati dell'esame oggettivo.

Queste difficoltà non devono però farci abbandonare senz'altro ogni tentativo in proposito, anzi ci devono invogliare a raccogliere con maggiore accuratezza e con più fine metodo clinico ogni più piccolo segno differenziale, ed a vagliarli ad uno ad uno sistematicamente, in modo che dal raggruppamento di essi e dalla conferma che ne deriva l'uno dall'altro ne balzi fuori la diagnosi; ciò vale essenzialmente per la forma gommosa e negli stadi che precedono il rammollimento. Già la raccolta dell'anamnesi in questi casi ha un'importanza talora addirittura decisiva; se anche l'accidente iniziale è sfuggito od ignorato dal paziente, la preesistenza di altre manifestazioni cutanee o mucose, la presenza di altre gomme o di cicatrici cutanee come esito di esse, di esostosi, gli effetti della malattia sul prodotto del concepimento, sono tutti dati che devono metterci il dubbio di una infezione luetica, e quindi richia-

marci alla necessità di una siero reazione di Wassermann, ed eventualmente anche ad un tentativo di cura specifica. Anche l'età può fornirci qualche utile indizio: al di sopra dei 45 anni è più probabile che ci troviamo di fronte ad un carcinoma, al di sotto dei venti, venticinque un tumore mobile della mammella più che una gomma al primo stadio è con tutta probabiltà un adenofibroma; già abbiamo visto infatti come su trenta osservazioni di lue terziaria della ghiandola mammaria in cui l'età era ricordata, in 24 si trattava di individui dai 25 ai 45 anni. In questo periodo sono pure più frequenti le forme infiammatorie da comuni germi piogeni, ma esse sono quasi costantemente in rapporto più o meno stretto con un periodo di maggiore attività della ghiandola (parto, allattamento, divezzamento), mentre questo non avviene per la lue; nel dubbio poi basta per lo più una puntura esplorativa per assicurarcene. Anche la rapidità di evoluzione della malattia ha importanza nella diagnosi differenziale: l'accrescimento della gomma è molto più rapido di quello dell'adenofibroma; in quattro o cinque mesi essa percorre tutto il suo ciclo, subendo quelle trasformazioni già ricordate parlando dell'anatomia patologica della lesione, e mutando quindi di aspetto clinico, quel che non succede per i tumori benigni; solo una trasformazione maligna di un adenofibroma potrebbe metterci in dubbio, ma anche in questo caso possòno illuminarci i commemorativi, che ci avvertono come il tumore primitivo sia rimasto stazionario nelle sue dimensioni talora per degli anni. Data la relativa rapidità di sviluppo questi nodi gommosi non raggiungono mai notevoli dimensioni; esse variano da una nocciola ad un uovo circa: un'eccezione apparirebbe il caso ricordato da Sauvages in cui si parla di una gomma del volume della testa di un bambino; in 45 casi però sui 46 ricordati dalla letteratura il termine di paragone costantemente usato dagli Autori « è quello di un uovo ». E ciò è forse dovuto anche alla forma speciale che assume la tumefazione quando viene affiorare sotto la pelle, sollevandola a cupola: ricorda allora completamente un uovo di gallina intersecato sul suo maggiore asse ed applicato ai tessuti colla superficie di sezione. La superficie è per lo più liscia, a differenza di quanto si osserva nel carcinoma, mentre ha con questo in comune oltre gli altri caratteri, per lo più la durezza lignea sia alla palpazione sia al taglio, ed in un certo periodo della sua evoluzione la mancanza di una netta linea di demarcazione fra essi e la parte sana dell'organo, per cui non si riesce a muovere l'uno senza spostare l'altro. Ambedue le lesioni non provocano alcun dolore nè spontaneo nè alla compressione, il che vale a distinguerli talora dai noduli di mammite cronica, con cui pure la diagnosi differenziale è difficilissima: per questa essenzialmente depongono la sensibilità spontanea al momento della mestruazione e quella provocata dalla compressione.

L'aderenza del tumore alla pelle se vale a differenziare una gomma da un fibroadenoma, con cui in certi periodi vi è comunanza di sintomi, e invece perfettamente simile in essa e nei carcinomi, identico essendo il processo a cui è dovuto, e cioè ad una graduale infiltrazione di essa per parte della lesione che si estende; altrettanto dicasi per l'immobilizzazione dapprima e la retrazione poi del capezzolo, quando la gomma ha uno sviluppo nelle sue im-

mediate vicinanze; ad ogni modo comparativamente questo sintoma sembrerebbe meno frequente nelle forme luetiche che in quelle cancerigne.

Un carattere differenziale veramente importantissimo è la mancanza nelle lesioni di cui parliamo prima del periodo ulcerativo, di adenopatia, mentre essa è costante (sebbene talora difficile ad osservare nei periodi iniziali specialmente nelle donne obese) nelle forme cancerigne e tubercolari.

Molte minori difficoltà diagnostiche si hanno quando la gomma è arrivata al periodo di rammollimento, ed all'ulcerazione. Nel primo caso quando è ben evidente la fluttuazione si deve solo escludere o un focolaio di mastite cronica suppurata, oppure un ascesso freddo tubercolare: il che è sempre abbastanza agevole oltre che per i caratteri prima ricordati specie la mancanza di ogni dolorabilità, sia spontanea sia alla pressione, e la nessuna reazione delle linfoghiandole ascellari. dai caratteri del materiale estratto colla puntura esplorativa (liquido vischioso, giallastro in caso di gomma). Successivamente apertasi la gomma spontaneamente od in seguito ad intervento chirurgico, e svuotata del materiale risultante dal processo di disgregazione di necrosi, ne residua una ulcerazione rotonda, a margini tagliati a picco, a stampo, oppure di sbieco a spese degli strati più profondi, con fondo giallastro, coperto di detriti, ben diversa dalle ulcerazioni cancerigne del tutto irregolari, con margini induriti ed infiltrati, facilmente sanguinanti, con fondo sanioso, coperto di bottoni che pure sanguinano al minimo contatto, e dalle lesioni derivanti dall'apertura di un ascesso freddo. Questo nella mammella lascia per lo più non un'ulcerazione, ma una o più fistole; ma a parte questa considerazione, anche quando la lesione primitiva essendo superficiale ed invadendo per una estensione più o meno vasta la cute dà origine ad un'ulcera, questa è sempre circondata da una zona di tessuti ad aspetto violaceo, e presenta margini sottili, scollati che danno alla regione quell'aspetto così caratteristico ricordato con una efficace espressione dai Francesi « en cul de poule ».

Abbiamo finora parlato della diagnosi differenziale della forma gommosa della sifilide mammaria, di gran lunga la più frequente, e non di quella della mastite diffusa o mastite sifilitica; si è che questa si presenta all'inizio molto simile a qualunque altra mastite, tanto che molti Autori la negarono dicendo che si trattava semplicemente della concomitanza di un fatto infiammatorio comune insorto in un sifilitico; si nota infatti all'inizio un aumento di volume della regione, per infiltrazione di uno o più lobi, e spesso di tutta la ghiandola, con ingrossamento delle linfoghiandole dell'ascella, e reazione infiammatoria più o meno accentuata.

Quest'ultima però è di regola meno viva che nelle mastiti semplici, inoltre manca quasi sempre il dolore, e mentre non cede ai comuni mezzi medicamentosi, guarisce rapidamente colla cura specifica. Il decorso poi è diverso poichè abbandonata a sè non ha alcuna tendenza alla risoluzione, ma porta abitualmente al rammollimento ed all'ulcerazione dei tessuti invasi; in qualche raro caso si ha invece il prevalere del processo di sclerosi su quello distruttivo come nell'osservazione di M. Decrop (mastite bilaterale sifilitica in un contagiato da 20 anni, senza trattamento, con nodi multipli scomparsi col trattamento arsenicale) ed in quella di Sabrazès, ancora più complessa essen-

dosi il processo di cirrosi accompagnato ad una reazione delle cellule ghiandolari, che portò alla produzione di cavità cistiche adenomatose.

La prognosi, come per tutte le malattie di cui si conosce un rimedio specifico è naturalmente buona quando la lesione venga diagnosticata e diagnosticata non troppo in ritardo, prima cioè che abbia causato notevoli alterazioni e distruzioni di tessuti; nella letteratura sono ricordati solo due casi seguiti da morte, di cui uno ancora molto dubbio poichè non essendo la diagnosi convalidata dall'esame istologico, non si può escludere una confusione con una forma carcinomatosa; questa opinione sembra avvalorata dal fatto che la morte è stata preceduta da una frattura spontanea, accidente così frequente ad osservarsi in diretta dipendenza di focolai tumorali metastatici.

La cura non può essere che quella specifica, tanto più essendo questa localizzazione della lue, a parere di tutti gli osservatori molto sensibile ad un adeguato trattamento, capace di darci in breve tempo una completa « restitutio ad integrum ». Solo nell'eventualità che la cura sia stata intrapresa tardivamente, o per incuria dell'ammalato, o per un ritardo a porre la giusta diagnosi, e che il processo si sia esteso alle parti circostanti, talora con interessamento anche dello scheletro del torace, può essere utile un intervento operativo per accelerare il processo di guarigione allontanando tutti i tessuti irreparabilmente perduti; all'infuori di questi casi ogni sacrifizio della ghiandola mammaria è per lo più inutile se non dannoso. Queste nostre conclusioni parrebbero essere in contrasto colla constatazione della elevata percentuale di interventi radicali riscontrabile nella letteratura; ma questo contrasto non è che apparente, e dovuto alle difficoltà della diagnosi, per cui essa raramente venne posta prima dell'intervento, deciso quasi sempre colla convinzione di trovarsi di fronte ad un tumore maligno, e quindi senza avere tentata la cura specifica; solo nel caso già ricordato di Sabrazès essa fallì e si dovette ricorrere di deliberato proposito all'amputazione, molto probabilmente per il sovrapporsi alle abituali alterazioni luetiche terziarie dei processi reattivi delle cellule ghiandolari precedentemente descritti.

BIBLIOGRAFIA.

ADAIR. Annals of Surgery, vol. LXXIV, n. 1, gennaio 1924.

AMBROSOLI. Gazzetta medica lombarda, 1855, n. 36.

ANGERER in BERGMANN. Trattato di chirurgia pratica.

BOISSIER DE SAUVAGES. *Nosologie méthodique*, t. IV, pag. 344.

CASTEX e BOUZAT. La Prensa Medica (Cuba), anno X, n. 12, 1922.

CASTEX, PRADERE e ROMANO. Rev. de la Assoc. med. Argentina, t. XXXIV, 1921.

CHAVANNAZ e LOUBAT. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux, t. XXXIV, n. 45, 1913.

DECROP M. Soc. de Médec. et d'Hygiène du Maroc. Sed. 4 giugno. Journal des Praticies, 1924.

LANCERAUX. *Traité historique et pratique de la syphilis*, 1866.

MOLFESO. Progresso medico, Napoli, 1890, t. IV, pag. 345.

SABRASEZ. *Nouveau traité de chirurgie* de A. LE DENTU et P. DELBET.

SALIGNAC. *Contributo allo studio delle manifestazioni terziarie della sifilide del seno.* Thèse de Bordeaux, dicembre 1913.

THOMPSON. *Gomma della mammella.* Journ. Assoc. Med. Americ., 1920, t. LXXIV.

YVERT. Poitu médical (Poitiers), anno 1912, pag. 179.

III.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA.

Bradicardia in ferite e lesioni contusive del fegato.

Contributo clinico.

Dott. GIUSEPPE RICCIUTI, chirurgo aiuto e Docente nella R. Università.

La lentezza del polso nelle lesioni del fegato, anche se accompagnate a profusa emorragia interna, in contrasto con questa e con la maggior parte delle lesioni addominali, fu messa in evidenza, or sono parecchi anni dal Finsterer. Questi volle dare al fatto un valore quasi assoluto, ed al sintomo un valore di patognomonico. I lavori del Finsterer passarono quasi inosservati, e caddero presto in dimenticanza: nè nei trattati di chirurgia d'urgenza, anche recenti è fatto pure cenno della possibilità di un polso lento, in senso assoluto o in senso relativo, nelle ferite del fegato.

Lo studio del polso e delle sue modificazioni ha nella chirurgia addominale d'urgenza una importanza capitale: che si tratti di lesioni traumatiche, di perforazioni intestinali, di peritoniti il polso fornisce spesso elementi di grande valore nello stabilire le indicazioni operatorie. Ciò va inteso in senso lato, perchè l'attendere l'accelerazione del polso in perforazioni spontanee o traumatiche, che non è sempre immediata, sarebbe grave errore: e le indicazioni operatorie d'urgenza vanno ricercate nello studio, per quanto rapido, anamnestico ed obiettivo del malato e nella ricerca di sintomi più precoci in genere, quali la immobilità della parete addominale, e del diaframma, la contrattura dei muscoli parietali, ecc., ecc.

Il gruppo di lesioni, nel quale le modificazioni del polso sembrerebbero conservare un valore quasi assoluto sembrerebbe quello delle lesioni con emorragia interna: l'accelerazione del polso, la sua piccolezza e sopratutto la *progressività* di tali caratteri sono elementi di primo ordine per la diagnosi di sindrome emorragica interna. Ma nulla v'è purtroppo di assoluto, e le eccezioni non mancano: casi nei quali un polso di ritmo normale, o rallentato o che si fa persino progressivamente lento, può coincidere con un emoperitoneo anche discretamente imponente.

Walke e Busalla hanno in quest'ordine di cose osservato un caso di rottura di gravidanza tubarica con rallentamento del polso, ed hanno attribuito il fatto ad un riflesso per la via del pneumogastrico. Nè mancano nella letteratura altre osservazioni del genere, la cui citazione ci porterebbe troppo fuori dell'argomento.

La bradicardia nelle lesioni del fegato fu, come dicevamo, studiata dal Finsterer, nella clinica di Hochenegg, dal punto di vista clinico e poi sperimentalmente. Nei suoi primi lavori egli riportò le osservazioni di undici casi clinici, in sei dei quali, vale a dire in più della metà, il polso rimase nelle ore che seguirono il trauma e fino all'operazione, *di frequenza normale,* il che

evidentemente può già considerarsi come polso lento in un traumatizzato addominale, o di frequenza inferiore alla norma (48 a 70 battiti).

Di più osservò in certi soggetti la frequenza dei battiti del polso diminuire progressivamente in ragione inversa del risalire della tensione, nelle ore che seguirono il trauma. Non credo inopportuno riportare qualche osservazione di quelle citate dal Finsterer: una donna investita da una vettura alle 20, presentava tre quarti d'ora dopo un polso piccolo, di 76 pulsazioni, frequenza che due ore dopo era ridotta ad appena 54. Ancora: in un altro caso osservò il polso di 64, subito dopo l'incidente, scendere a 52 due ore dopo, per divenire alquanto più frequente il giorno dopo, nello stesso tempo però che apparivano segni manifesti di reazione peritoneale. In un uomo, che aveva ricevuto un colpo di rivoltella alla base dell'emitorace destro, in corrispondenza del fegato osservò nel tempo trascorso per i preparativi dell'intervento chirurgico, circa tre quarti d'ora, il polso discendere progressivamente nella sua frequenza da 76 a 52. Degli altri sei casi, che il Finsterer riporta come osservazioni di polso rallentato, all'infuori dei precedenti, che dimostravano la progressività del rallentamento, due guarirono senza intervento, e presumibilmente si trattava di lesioni contusive lievi, con scarsa emorragia; un terzo fu operato, ma non presentava emoperitoneo; ma in altri tre malati fu riscontrato all'intervento, malgrado il polso di frequenza normale, un notevole emoperitoneo.

A queste sei osservazioni di bradicardia assoluta o relativa, il Finsterer fa seguirne altre, in cui all'opposto si rilevò accelerazione del polso: così due casi di rottura, ed uno di ferita da coltello avevano un polso rispettivamente di 120-130, 140, 96-120.

Ancora: in altri due casi il numero delle pulsazioni era di poco aumentato, 80 in una rottura contusiva, 84 in ferita d'arma bianca, ma poichè il peritoneo dei due feriti conteneva una enorme quantità di sangue, le due osservazioni potrebbero essere riportate al gruppo delle bradicardie relative.

Il Finsterer stesso ricercò osservazioni di altri chirurgi e ne riportò una dozzina abbastanza dimostrative. Un ferito di Koenig, morto di ferita d'arma da fuoco al fegato aveva presentato un polso di 64; nei casi di Bestelmeyer e Weber, pure di ferite d'arma da fuoco, il polso non era accelerato, malgrado la profusa emorragia. Ma più facilmente la bradicardia è stata osservata nelle lesioni contusive: Wilms, Fraenkel, Finkelstein, Lotheissen, von Hippel, Noetzel hanno osservato in estese rotture, la maggior parte delle quali accompagnate da emorragia abbondante un polso variante da 48 a 72. Un malato di Schonhoelzer, che aveva oltre due litri di sangue nel peritoneo, presentava un polso di 80. Ancora, come nelle osservazioni del Finsterer è stato a volte notato il rallentamento progressivo del polso nelle ore successive al trauma: un paziente di Ramsted, colpito al ventre da un calcio di cavallo, aveva 100 pulsazioni al momento del suo ingresso all'ospedale, 65 due ore dopo. In un altro caso del Thoele il polso discese da 86 a 72 nello spazio di tre ore: il Thoele fu *tratto in errore* proprio da tale comportamento del polso, e ritardò l'intervento, al quale riscontrò una estesa lacerazione del lobo sinistro. Il Voelcker ebbe un caso di lesione del fegato, dovuta a serramento fra tamponi

di vagoni: anch'egli, *tratto in errore* dal polso teso e non frequente ritardò di ben dodici ore l'intervento chirurgico, durante il quale rilevò il fegato largamente lacerato.

Il Lenormant ha rilevato tra i feriti del fegato, da lui curati un caso di bradicardia relativa, ed uno di rallentamento progressivo.

Il Finsterer ha cercato di dare conferma e spiegazione dei fatti clinici osservati per via sperimentale.

Negli animali da laboratorio, come il cane ed il coniglio, il fegato è multilobato e mobile, per cui ben difficilmente si potrebbero ottenere delle rotture chiuse per meccanismo contusivo, paragonabili a quelle dell'uomo: è quindi indispensabile l'apertura del ventre e lo schiacciamento diretto di un lobo. Per maggior rigore sperimentale si deve rinunziare alla narcosi, per evitare gli effetti possibili sul cuore o sui vasi, e contentarsi dell'anestesia locale. Le pulsazioni sono registrate alla carotide nel coniglio, ed alla femorale nel cane.

Il Finsterer praticò una prima serie di 20 esperienze, ottenendo la bradicardia in 13 di esse. La durata della bradicardia così provocata è varia: in due animali ha superate le 48 ore, mentre in un altro era già sparita dopo 6-7 ore. In 7 osservazioni il risultato è stato negativo: in qualcuna si è anzi rilevata accelerazione del polso. Le lesioni sperimentali degli altri visceri addominali non determinano nulla di simile: le contusioni dell'intestino (13 esperienze), della milza (2 esperienze), e del pancreas (1 esperienza) provocano costantemente accelerazione. Una emorragia interna provocata per apertura dei vasi splenici s'accompagna ugualmente ad accelerazione del polso.

Una delle esperienze del Finsterer dimostrò in modo evidente l'azione opposta delle lesioni del fegato rispetto a quelle degli altri visceri: in un cane praticò, previa apertura del ventre lo schiacciamento parziale della milza, determinando un notevole acceleramento del polso; qualche ora dopo, riaperto il ventre schiacciò un lobo del fegato, ed il polso si rallentò al disotto della sua frequenza normale.

Le esperienze del Finsterer furono controllate e criticate da un fiero oppositore, il Rubaschow.

***

Osservazioni personali. — Le lesioni del fegato da me osservate nei vari servizi ospedalieri furono sette: due ferite di arma da fuoco, e cinque lesioni contusive. Le prime furono sottoposte ad intervento chirurgico, delle altre una sola: un caso grave di rottura del fegato. Le altre quattro lesioni contusive, interessanti sicuramente il fegato, furono tenute in osservazione vigile ed armata, non si ritenne opportuno sottoporle ad intervento, e guarirono del resto rapidamente.

Il caso di grave rottura del fegato fu operato in *articulo mortis*: il polso radiale fu sempre impercettibile, il polso carotideo piccolissimo e frequentissimo. Le quattro lesioni contusive, che definiremo lievi, presentarono nelle prime 24 ore un polso tra 90 e 120.

La *bradicardia* fu da me osservata nettamente nelle due ferite di arma da fuoco, e riporterò quindi qualche dettaglio.

Il primo caso si presentò nella mia guardia all'Ospedale di S. Maria della Consolazione in Roma il 28 settembre 1921.

Il ragazzo Umberto Bianchi di Augusto, di anni 13, scolaro [n. di scheda 1205] fu trasportato all'ospedale nelle ore del pomeriggio: un suo compagno maneggiando imprudentemente una pistola automatica Browning calibro 6,35, a proiettile blindato, lasciò partire un colpo quasi a bruciapelo, che colpì il Bianchi all'epigastrio: il foro d'entrata era situato subito al disotto dell'arcata costale, un dito trasverso all'esterno della parasternale destra. Il ferito si presentava in condizioni generali abbastanza buone, naso ed estremità un po' fredde, pareti addominali immobili, contratte, rigide, specie nei quadranti superiori, versamento libero peritoneale dimostrabile.

Il polso di 70 all'arrivo al Pronto Soccorso, discese a 58 nei quaranta minuti che precedettero l'intervento.

All'intervento si rilevò una lacerazione stellata del fegato, ed un discreto emoperitoneo. Pochi minuti dopo l'apertura del ventre si manifestarono fatti di collasso, la lesione epatica fu zaffata, il resto dell'apertura rapidamente chiuso. Il decorso postoperatorio fu regolare: il polso nelle prime 48 ore oscillò tra 90 e 120. Dopo un mese il ragazzo uscì guarito.

Il secondo caso fu da me osservato il 18 agosto 1925 nell'Ospedale Civile Provinciale S. Carlo in Potenza, del quale ho l'onore di essere chirurgo primario onorario.

Fu da me sottoposta a laparatomia, con l'aiuto del dott. F. Gavioli una donna del vicino paese di Avigliano, che 12 *ore prima* aveva ricevuto un colpo di revolver di calibro 9 mm. all'epigastrio, poco al disotto e a destra dell'apofisi ensiforme dello sterno, a bruciapelo. Anche in questo caso le condizioni generali erano abbastanza buone: pareti addominali immobili e rigide. Il polso non superava 60. All'operazione si riscontrò una larga ferita a canale del lobo sinistro del fegato, modico emoperitoneo. La ferita fu zaffata. Il decorso fu regolare: solo una settimana dopo per qualche giorno si ebbe stillicidio di bile. La frequenza del polso nelle 48 ore dopo l'intervento si tenne tra 70 e 90.

Aggiungerò a questi casi un altro di altro ordine con bradicardia da trauma operatorio: una operata di colecistectomia assai laboriosa, al III Pad. del Policlinico Umberto I, allora diretto dal prof. R. Alessandri, presentò nei due primi giorni consecutivi un polso notevolmente lento (48 a 60).

In tutte le altre lesioni traumatiche di altri visceri da me osservate ho sempre constatato un aumento maggiore o minore della frequenza del polso: così pure nell'emoperitoneo da gravidanza tubarica.

***

Se non possiamo convenire col Finsterer sul valore assoluto patognomonico della bradicardia per la diagnosi di lesione epatica, il fatto è accertato.

Quale la spiegazione? Riflesso per la via del vago? L'ipotesi è poco verosimile: basta riportarsi ai vecchi e classici esperimenti del Golz, il quale con traumi addominali otteneva sperimentalmente acceleramento del polso, anche se transitorio.

Le esperienze del Finsterer hanno dimostrato che *solo una lesione distruttiva del fegato è capace di riprodurre sperimentalmente la bradicardia.* Ed allora la bradicardia provocata dal trauma è da riportare a quella che si osserva in affezioni epatiche.

Il polso degli itterici è spesso assai lento, ma nel tempo stesso appare forte e pieno, ciò che è solo apparente, perchè i tracciati sfigmografici dimostrano sovente una esagerazione del normale dicrotismo e lo sfigmomanometro dimostra un certo grado d'ipotensione. Il rallentamento del polso negli itterici è stato oggetto di numerosi lavori, ed interpetrazioni, di cui non è qui il caso di parlare.

Tale rallentamento, vero o apparente che sia, sembra dovuto all'azione diretta dei sali biliari sul cuore, miocardio o gangli cardiaci. Anche nelle esperienze del Finsterer la bradicardia non era modificata dall'atropina o dalla sezione del pneumogastrico.

La presenza dei sali biliari in circolo può del resto essere dimostrata sia nei casi clinici che negli esperimenti, ma con prova biologica, cioè con la sensibilissima reazione di Biedl e Kraus, con l'iniezione sottodurale di una piccola quantità di urina, 10 a 30 centigrammi, ad un coniglio. L'animale presenta caratteristici fenomeni di eccitazione motoria: corre dapprima rapidamente in circolo, urtando violentemente contro ogni ostacolo interposto, poi cade mentre gli arti battono spasmodicamente l'aria, con i movimenti della corsa; a volte i movimenti convulsivi clonico-tonici si generalizzano.

L'esperienza da me ripetuta nei due casi clinici di bradicardia da me osservati fu negativa nel primo, incerta nel secondo.

***

Quale la conclusione? Essa mi sembra possa così esser formulata: un polso lento, dopo un trauma addominale, dà elementi di probabilità, se gli altri sintomi sono concordi, per una lesione del fegato; esso può mascherare, a danno del malato, come è accaduto, persino un fatto emorragico. La frequenza aumentata del polso non esclude per contro una lesione epatica.

Roma, gennaio 1927.

BIBLIOGRAFIA.

H. Finsterer. *Ueber Leberverletzungen.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, t. CXVIII, pag. 1, 1913.

Ch. Lenormant. *Le pouls dans les lésions traumatiques du foie.* Presse Médicale, 1913, n. 57.

Rubaschow. *Ueber Bradykardie bei Leberverletzungen.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, t. CXXI, pag. 515, 1913.

IV.

Dall'Istituto di Anatomia Umana Normale
della R. Università di Palermo.
Direttore: Prof. E. Luna.

La misurazione dei glomeruli e dei vasi glomerulari nell'ipertrofia compensatoria del rene.

Ricerche sperimentali.

Dott. Francesco Speciale.

Scopo delle ricerche che formano l'oggetto di questa nota è stato da una parte quello di stabilire se in seguito a riduzione della sostanza renale esista neoformazione degli apparecchi secernenti o solamente un aumento di dimensione di quelli preesistenti e nello stesso tempo quello di determinare se nella riduzione chirurgica della sostanza renale i vasi dei glomeruli variano le loro dimensioni. A tale scopo sono state praticate oltre alla nefrectomia unilaterale, anche la resezione renale, riducendo quindi al minimo la sostanza di parenchima renale.

I. — Riassunto bibliografico.

Numerosi sono gli Autori che si sono interessati di studiare l'ipertrofia compensatoria del rene, sia con l'asportazione unilaterale, sia con la soppressione funzionale di un rene (legatura vasi), sia infine riducendo al minimo la sostanza renale (nefrectomia da un lato e resezione dell'altro). E studiando il comportamento del parenchima renale rimasto dopo i vari processi di demolizione o di riduzione gli Autori si sono anche necessariamente occupati della rigenerazione della sostanza renale e della cicatrizzazione delle ferite renali. Le esperienze e le ricerche, condotte con mezzi svariati ed in condizioni diverse, hanno dato risultati molto discordi. Mi limiterò ad un rapido riassunto bibliografico. Valentin (44), asportando un rene nei conigli, constatava l'aumento di volume dell'altro, e giustificava tale reperto con l'aumento del contenuto di sangue e dei componenti dell'urina.

Beckmann (2) provocava l'atrofia di un rene legando l'uretere; nell'altro rene notò segni d'ipertrofia e aumento di numero dei nuclei dei glomeruli. Wagner (46) propende per la pura ipertrofia. Rosenstein (36) non constatò mai iperplasia e non fu mai certo dell'esistenza dell'aumento della sostanza renale, ritenendo che si dovesse trattare di aumento del peso del rene dovuto al maggior contenuto di sangue, linfa e componenti dell'urina, oltre che all'addensamento degli elementi propri del rene. Simon (40) invece ammette che si abbia iperplasia. Perl (30) pensa che l'ipertrofia compensatoria sia dovuta in massima parte all'aumento di volume delle cellule dei canalicoli con-

torti, in minima parte a quello delle cellule dei glomeruli, mentre rimarrebbero intatte le cellule dei tubuli retti.

Grawitz e Israel (20) notarono che i glomeruli non aumentano di numero, ma viceversa aumenta la sostanza interglomerulare ed aumentano di numero gli epiteli dei tubuli contorti. Tizzoni e Pisenti (42) pensano che l'ipertrofia compensatoria sia dovuta prevalentemente all'iperplasia del connettivo intertubulare. Lorenz (23) eseguì delle esperienze su animali adulti e su animali in via di accrescimento, ed attribuì l'aumento di volume all'ispessimento della sostanza corticale per ipertrofia ed iperplasia delle anse vasali negli animali in via di sviluppo; mentre negli animali adulti si aveva semplice ipertrofia. Tuffier (43) praticò delle resezioni parziali e notò neoformazione di glomeruli da vasi proliferati. Mauchle (25) notò semplice iperplasia. Golgi (20) nei reni divenuti ipertrofici in seguito a nefrectomia da un lato, riscontrò cariocinesi nelle cellule dei tubuli preesistenti e credette che ciò dovesse interpretarsi come processo rigenerativo secondario a disturbo provocato dal trauma operatorio e dal rapido aumento di lavoro del rene rimasto. Sacerdotti (38) pensa che l'ipertrofia compensatoria del rene, sia dovuta all'aumento di lavoro a cui le cellule renali sono sottoposte. Enderlen (13), che praticò la nefrectomia unilaterale su conigli, applicando il metodo di colorazione di Altmann, notò sin dai primi giorni alterazione di volume, di forma e disposizione dei granuli del citoplasma, specie nelle cellule dei canalicoli contorti. De Paoli (8), in seguito a resezione parziale di un rene, trovò nell'altro fatti d'ipertrofia compensatoria. Fiori (16) studiò sia l'ipertrofia secondaria a nefrectomia, sia quella secondaria a resezione parziale nel residuo del rene resecato, e constatò sempre un'ipertrofia che deriva da neoformazione connettivale e vasale da ingrossamento dei glomeruli e dei canalicoli contorti, da moltiplicazione degli epiteli di questi ultimi e non da neoformazione di canalicoli o di glomeruli. Galeotti e Villasanta (18) studiarono l'ipertrofia nei singoli elementi asportando un rene su cani e su conigli di varia età. Notarono anzitutto che l'ipertrofia si comporta diversamente a secondo l'età degli animali: che nei giovani si ha aumento dei canalicoli contorti di 1° ordine, senza mutamento di dimensioni; i tubuli retti e di Bellini hanno lume aumentato; negli adulti aumentano di dimensione glomeruli e tubuli contorti per ipertrofia semplice degli elementi; i tubuli retti rimangono immutati, quelli di Bellini si dilatano per appiattimento delle cellule.

Castaigne e Rathery eseguirono delle nefrectomie ed esaminando l'altro rene in periodi di tempo da pochi giorni a vari mesi, non riscontrarono mai alcuna modificazione apprezzabile.

Parlavecchio (26) ha ammesso la possibilità di rigenerazione dell'epitelio renale e la neoformazione di glomeruli nelle parti più vicine alla cicatrice renale. Putzu (33) operò cani e conigli di nefrectomia unilaterale e poi in secondo tempo praticò resezioni parziali del rene rimasto, ed osservò che l'ipertrofia compensatoria si stabilisce per un semplice processo d'ipertrofia e d'iperplasia dell'elemento epiteliale preesistente.

Zanetti (48) praticò delle nefrectomie in conigli in epoche varie cercando di stabilire se esiste neoformazione di elementi secernenti o solo aumento di dimensioni di quelli preesistenti specialmente in riguardo ai glomeruli di Malpighi. L'A. ha cercato di esaminare sezioni del rene normale corrispondenti a quello ipertrofico, cioè sezioni dello stesso spessore in corrispondenza all'ilo renale. In tali sezioni, comprendenti tutto lo spessore di un rene dalla corteccia alla papilla, contò accuratamente i glomeruli contenuti, osservando le dimensioni dei glomeruli che misurò convenzionalmente col prodotto del loro diametro massimo per il diametro perpendicolare a questo e determinò il numero dei glomeruli contenuti non in ogni sezione ma in ogni campo microscopico, preso come unità di misura, per vedere così se dall'aumentata loro distanza si potesse dedurre un allungamento dei tubuli contorti. L'A. notò una neoformazione di glomeruli e questi si distinguono, oltre che per essere più piccoli, anche per la mancanza di capsula del Bowmann. Ciò è stato anche riscontrato da Tuffier. De Paoli (8) ha visto inoltre, accanto ai glomeruli neoformati, glomeruli che hanno subìto un processo involutivo, e li ha differenziati per la presenza di capsula spessa e protoplasma vacuolizzato. L'A. conclude che nell'ipertrofia compensatoria renale i due processi dell'ipertrofia pura e dell'iperplasia, generati dall'unica causa dell'aumento funzionale del rene, contribuiscono insieme ad aumentare la quantità dei protoplasmi secernenti. L'aumento numerico degli apparecchi secernenti è messo in evidenza dal conteggio; l'aumento di volume dalle medie di numerose misure micrometriche. De Benedetti (6) ha eseguito esperienze su topi bianchi e ha studiato se nell'ipertrofia compensatoria i glomeruli malpighiani aumentino di numero. Non è riuscito a dimostrare un aumento di numero dei glomeruli proporzionale all'ipertrofia funzionale del rene e non si crede quindi autorizzato a potere ammettere che si abbia un aumento di numero dei glomeruli. Razzaboni (34) otteneva l'ipertrofia compensante di un rene, mediante la torsione del peduncolo del rene opposto: egli crede che l'ipertrofia compensatoria in seguito a torsione renale consiste in una vera ipertrofia dei glomeruli o dei tubuli unita all'iperplasia degli epiteli dei canalicoli della midollare e della corticale. Questa iperplasia è endocanalicolare e tale resta senza riconoscere una neoformazione di canalicoli e di glomeruli. Peruzzi (31) studia l'ipertrofia compensatoria del rene vicariante durante lo sviluppo e considera il rene nella sua più schematica espressione: unità renale, cioè un tubulo secernente con un gomitolo vascolare da una parte e un dotto escretore dall'altra. A tale unità renale l'A. attribuisce tre coefficienti: *a*) coefficiente numerico, *b*) coefficiente istologico, *c*) coefficiente fisiologico. Il rene, che è la somma delle unità renali, aumenta di volume o per aumento del numero di esse (coefficiente numerico) e si ha iperplasia, o per proliferazione degli elementi cellulari (coefficiente istologico) e allora si ha l'ipertrofia vera e propria. Il coefficiente fisiologico concorre all'aumento dell'organo considerato come coefficiente istologico, cioè come aumento di volume o di numero degli elementi cellulari. L'A. conclude che il coefficiente numerico resta invariato, e ciò per

legge di natura; che l'unità renale aumenta di volume non per l'aumento del diametro dei glomeruli e dei tubuli, ma per allungamento dei loro elementi secernenti e ciò viene ad allontanare i glomeruli tra di loro riducendone quindi il numero in una superficie di sezione del rene vicariante in confronto al rene normale. Quindi l'ipertrofia compensatoria è l'aumento del coefficiente istologico dell'unità renale in rapporto all'aumento del metabolismo cellulare.

Berti (3) ha condotto delle esperienze su conigli praticando la resezione renale per studiare, oltre il rene residuato, anche l'altro rene. L'A. conclude che in nessun caso ha potuto riscontrare ipertrofia e iperplasia degli elementi morfologici e tanto meno i due processi assieme; che nel parenchima renale si ha iperemia più o meno manifesta, specie poco tempo dopo l'operazione e che poi scompare completamente, e fatti degenerativi degli epiteli secernenti, che anche essi scompaiono. Constata inoltre l'aumento in peso e in volume del rene sin dai primi tempi, e ciò persiste.

Come si vede da questa rapida rassegna, se numerosi sono stati gli Autori che hanno studiato l'ipertrofia compensatoria del rene, si è ben lungi dall'avere un unico risultato ed una conclusione sull'argomento. Giustamente quindi con Zanetti e Berti possiamo distinguere tre gruppi tra gli Autori sopracitati:

Al 1° gruppo si avrebbero Valentin, Beckmann, Rosenstein, Eppingers, Grawitz e Israel, Golgi, Pensa, Galeotti e Villasanta ecc... i quali ammettono che l'aumento di volume che viene ad aversi nel rene rimasto sia dovuto alla semplice ipertrofia degli apparecchi secernenti, senza pertanto avere aumento in numero dei glomeruli e dei tubuli.

Al 2° gruppo appartengono Simon, Tizzoni e Pisenti, Tuffier, De Paoli ecc... che ammettono una neoformazione di apparecchi secernenti, tubuli e glomeruli, e che l'aumento di volume del rene sia dovuto quindi ad un processo d'iperplasia.

Al 3° gruppo appartiene Perl, Lorenz, Guttman, Fiori ecc... che sostengono aversi un'ipertrofia ed un'iperplasia allo stesso tempo, e quindi oltre ad aversi una neoformazione di tubuli e glomeruli si avrebbe un aumento di dimensioni degli elementi preesistenti.

Numerosi Autori hanno studiato la rigenerazione del parenchima renale: tra i primi ricordiamo Maas, Lardennois che studiarono il processo di riparazione nelle contusioni e lacerazioni. Penzo (27) lavorò su conigli, cani, cavie ed in due casi praticò una resezione del rene. Non vide alcuna neoformazione di glomeruli o di tubuli e soltanto l'epitelio di canalicoli circostanti la soluzione di continuo si moltiplicava per cariocinesi, reintegrando il rivestimento epiteliale dei canalicoli alterati, ma sopravvissuti al processo distruttivo. Del Vecchio (9) ammette la guarigione delle ferite per il tessuto connettivo pericanalicolare che si continua col connettivo sottocapsulare, non avendo osservato rigenerazione degli elementi propri renali. Tillmanns (41) conclude che nelle ferite degli organi le cellule epiteliali specifiche di esse non prendono alcuna parte alla cicatrizzazione: questo processo sarebbe dovuto ai globuli bianchi

del sangue. Pisenti (32) dice che dietro ferite od asportazione di parenchima renale, gli elementi costitutivi non rispondono in modo evidente allo stimolo meccanico della ferita; nel connettivo cicatriziale di genesi pericanalicolare si notano secondariamente fatti di neoformazione tubulare e glomerulare. L'A. conclude che nell'asportazione parziale di parenchima renale, la soluzione viene in certi casi riparata oltre che da tessuto connettivo interstiziale, anche da elementi propri del rene (tubuli e glomeruli), in modo da aversi una vera rigenerazione di parte dell'organo. Di Mattei (10) ha eseguito delle esperienze asportando cunei di sostanza renale ed ha potuto stabilire: una neoformazione di tessuto cicatriziale che riempie la perdita di sostanza, proveniente da una proliferazione del connettivo capsulare e pericanalicolare: una serie di fatti di regressione e di atrofia dei tubuli e glomeruli in vicinanza ai margini dell'asportazione; un risveglio attivissimo per scissione nucleare indiretta ed una aberrante proliferazione atipica degli epiteli dei tubuli in vicinanza dell'avvenuta asportazione.

Conclude che non si può parlare di una vera e propria rigenerazione di parti funzionanti costituenti l'organo. Kummel (22) praticò resezioni parziali di rene notando una pronta rigenerazione con neoformazione di connettivo e parenchima renale. De Paoli (8) lavorò su cani, conigli e gatti dimostrando come in corrispondenza della soluzione di continuo, non avviene una vera rigenerazione di tessuto ghiandolare atto a funzionare. Il rene resecato può da solo compiere la funzione di entrambi e la quantità minima di sostanza renale necessaria alla esistenza è quasi uguale alla metà di quella totale di un rene. Il rene resecato rimasto solo mostra subito alterazioni flogistiche diffuse, alle quali poi succede l'ipertrofia compensatoria nella parte di parenchima che sta fuori del tessuto di cicatrice. Barth (1) praticò delle resezioni renali in cavie, conigli e cani, notando come il processo di riparazione avvenisse a mezzo di tessuto connettivo embrionale che in seguito si raggrinzava. Non vide mai neoformazione glomerulare, mentre notò l'esistenza di canalicoli neoformati derivanti da quelli preesistenti in seguito a mitosi del loro epitelio. Bradford (4) resecava metà o due terzi di un rene ed a guarigione eseguiva la nefrectomia del rene sano, notando delle turbe generali nutritive, per cui l'animale deperiva subito e diminuiva di peso. Zappulla (47) eseguì prima la nefrectomia e dopo praticò la resezione dell'altro rene. In altre esperienze, prima praticò la resezione e poi la nefrectomia, venendo in ultimo alla conclusione che in un cane si può benissimo resecare più di 1/2 di un rene asportando completamente l'altro, sia prima che dopo la resezione e senza che le condizioni dell'animale ne risentano.

Dolgow (11) nota come siano differenti i risultati del processo di riparazione della corticale e della sostanza midollare del rene, potendosi asportare quasi tutto il rivestimento corticale senza perdere l'animale, mentre le lesioni della midollare sono sempre pericolose e mal tollerate. Fiori (16) ha dimostrato come nelle resezioni parziali del rene la perdita di sostanza renale venga sostituita da tessuto connettivo cicatriziale.

Floresco (17) studiò la quantità di rene sufficiente per la funzione renale,

praticando resezioni parziali prima e nefrectomia dopo e viceversa, concludendo che l'animale sopporta benissimo estese resezioni renali.

Von Haberer (45) dice che si hanno migliori risultati praticando prima la resezione di un lato e in secondo tempo, a distanza, la nefrectomia dell'altro.

Si rileva subito da quanto abbiamo esposto una chiara contraddizione di risultati specialmente per quanto riguarda il reperto istologico, essendovi Autori che senz'altro ammettono una vera rigenerazione, mentre altri la negano; alcuni descrivono alterazioni infiammatorie diffuse dell'organo resecato e altri viceversa le negano.

II. — Ricerche personali.

Come ho già detto, ho praticato oltre alla nefrectomia unilaterale, anche la resezione renale, riducendo quindi al minimo la sostanza di parenchima renale. Le esperienze vanno da un periodo minimo di 15 giorni a quattro mesi. Per la tecnica operatoria dirò subito che ho sempre seguito la via dorso-lombare, ritenuta oltre che la più breve, la più sicura per lo scoprimento dell'organo e per la garanzia di riuscita dell'operazione. La stessa tecnica ho seguita nella resezione renale. Quando l'emorragia del parenchima renale è stata forte, specie se il taglio ha interessato l'organo sino al bacinetto, ho proceduto all'emostasi abbastanza rapidamente e con successo addossando la capsula renale, precedentemente scollata, e stringendo con delicatezza il filo di catgut a V, già precedentemente passato. Rare volte si è stati costretti a dare qualche punto di sutura separato. In tal modo si sono evitate sia emorragie post-operatorie, sia suppurazioni o necrosi dell'organo renale rimasto.

Ho voluto anche determinare se nella riduzione chirurgica della sostanza renale i vasi dei glomeruli variano le loro dimensioni; a tale scopo ho iniettato dei reni resi ipertrofici per nefrectomia dell'altro lato ed ho determinato la variazione delle dimensioni dei vasi paragonandole con quelle del rene asportato.

La tecnica da me eseguita per queste misure è stata la seguente: ho adoperato per l'iniezione della massa di gelatina colorata l'apparecchio di Gianturco (19), modificato da Fazzari (14). L'apparecchio è costituito da una boccia a chiusura ermetica, dalla cui bocca fuoriescono quattro tubi di vetro. Il primo è unito da un manometro di Ludwig e serve per la misurazione della pressione; il secondo tubo è unito ad un insufflatore di gomma a doppia palla; il terzo porta un imbuto di vetro munito di rubinetto e serve per introdurre il liquido nella boccia; l'ultimo tubo che arriva nel fondo del recipiente, comunica con la cannula che si dovrà innestare nei vasi. Alla cannula è unito un tubo collaterale, munito di una pinza a pressione, che servirà per fare uscire il liquido di lavaggio superfluo. Il Fazzari all'apparecchio così descritto dal Gianturco, ha aggiunto tra il manometro e la boccia, un tubo di vetro a V, riempiendo tutto il sistema, fino al menisco del mercurio, con soluzione satura di solfato di sodio. Modifica, per quanto a prima vista leggera, assai utile perchè impedisce che il sangue coaguli nella cannula rendendo falsi gli spostamenti che indicano la pressione quando sia necessario

iniettare un liquido con la stessa pressione dell'animale vivente e questa venga determinata prima dell'uccisione di esso e conseguente iniezione del colore. Inoltre l'altro vantaggio è dato dal fatto che viene eliminata da questo sistema l'aria, che più facilmente compressibile dei liquidi, assorbe parte della pressione esistente nei tubi e dà spostamenti inesatti del mercurio. Con simile apparecchio quindi ho fatto diverse iniezioni. In alcuni casi ho iniettato in toto l'animale; ma poi invece mi sono contentato di iniettare il rene isolato, introducendo la cannula nell'arteria renale, sempre mantenendo nell'apparecchio la pressione di 70-80 mm. di mercurio, che è quella del cane determinata dalla carotide. Il rene veniva immerso in acqua riscaldata a 39, onde ripetere quanto più era possibile le condizioni naturali e subito dopo l'iniezione l'arteria veniva legata e tutto il rene immerso in acqua corrente in modo da avere l'immediato raffreddamento della gelatina.

Riassumerò quanto più brevemente mi sarà possibile i risultati delle mie esperienze.

Esperienza I. — In alcuni cani viene praticata contemporaneamente la nefrectomia da un lato e la resezione del polo superiore dell'altro. Ho proceduto alla misurazione dei glomeruli tanto nel rene asportato che nella porzione renale resecata dell'altro rene ed ho notato, come del resto si sa, glomeruli di grosse e piccole dimensioni: naturalmente fra gli uni e gli altri si hanno tutti i gradi di passaggio, e quindi le misurazioni hanno un valore relativo. Le misurazioni dei glomeruli sia del rene asportato che del polo superiore nefrotomizzato sono: glomeruli tipo grande 120 μ. Glomeruli tipo piccolo da 60-80 μ. Gli animali sono stati sacrificati al 15° giorno.

All'autopsia si scopre il rene e si trova che la sua superficie è aderente, per mezzo di tessuto fibroso, alla parete posteriore dell'addome. All'esame microscopico delle sezioni colorate con i comuni metodi, si nota che la capsula fibrosa è ispessita, aumentata di volume e manda delle travate connettivali nella zona corticale. I glomeruli e i tubuli che si trovano nelle adiacenze della superficie della resezione chirurgica sono raggrinzati ed in via di atrofia. Spesso si notano delle zone con emorragie e dei tratti in cui si nota una infiltrazione parvicellulare.

Risulta subito alla nostra osservazione la presenza di due tipi di glomeruli: grandi e piccoli. Essi sono irregolarmente distribuiti. Le misurazioni dei glomeruli della sostanza renale residua danno per i glomeruli del tipo piccolo da 80 a 100 μ; per i glomeruli del tipo grande da 100 a 130 μ.

Esperienza II. — In alcuni cani viene praticato lo stesso intervento dell'esperienza precedente e cioè la nefrectomia da un lato e la resezione del polo superiore dell'altro; però si è sacrificato l'animale al 30° giorno. Dirò subito che gli animali sopportano bene detto intervento, resistendo e risollevandosi abbastanza presto dal trauma operatorio.

Ad un mese di distanza dall'intervento noi troviamo sempre l'ispessimento della capsula da cui si dipartono dei setti connettivali. I tubuli ed i glomeruli sono ingranditi, come si rileva dalle misurazioni, e cioè per i glomeruli del tipo grande le misurazioni danno 120 a 130 μ e per i piccoli μ 110 a 120. Però accanto a glomeruli ipertrofici si hanno glomeruli impiccioliti con una capsula abbastanza grande e si ha tutta l'impressione di trattarsi di atrofia del glomerulo.

Esperienza III. — In alcuni cani si interviene con l'uguale procedimento dei sopradetti casi, aggiungendo anche una parziale resezione del polo inferiore. Su quattro cani solamente uno però resistette sino a due mesi, gli altri

morirono con segni manifesti d'insufficienza renale tra il 4° e 6° giorno. Nei preparati allestiti dopo 2 mesi dall'intervento si nota che prevalgono i glomeruli grossi con anse dilatate. Esiste sempre ben manifesta la capsula del Bowmann.

I tubuli si presentano notevolmente aumentati di volume con elementi cellulari ingrossati, protoplasma vacuolizzato. È da notare però, come nelle esperienze precedenti, che accanto a glomeruli grossi se ne hanno più piccoli, irregolarmente sparsi nella superficie di sezione e sempre provvisti della capsula.

La misurazione dei glomeruli dà: 120 μ per il tipo piccolo e 140 μ per quelli grossi.

ESPERIENZA IV. — In queste esperienze si è proceduto alla nefrectomia da un lato e resezione del solo polo superiore dell'altro rene. Gli animali si sono sacrificati a distanza di 90 giorni e si è notato che la porzione di parenchima renale rimasta mostra l'aumento notevole di tutti gli elementi tubulari che si presentano distesi, ora allargati ed alle volte sformati: gli elementi epiteliali sono nettamente delimitabili ed anche essi aumentati di volume

I glomeruli si presentano ingrossati, con anse dilatate ed alcuni appaiono quasi privi di capsula, data la dilatazione degli elementi vicini. Oltre però a questi la cui scomparsa apparente della capsula, pare sia dovuta oltre che all'aumento di volume delle anse del glomerulo, anche alla compressione per la distensione degli elementi tubulari circostanti, si notano degli altri glomeruli che per quanto abbiano le loro anse aumentate di volume, presentano una capsula nettamente delimitabile, provvista di elementi cellulari.

Non si ha nessun accenno di neoformazione di glomeruli.

Le misurazioni danno i seguenti valori: per il tipo piccolo 130 μ e per quelli del tipo grande da 140 a 150 μ.

ESPERIENZA V. — Uguale procedimento operatorio dell'esperienza precedente si è praticato in altri cani che si sono sacrificati dopo 4 mesi.

Le alterazioni che presenta la sostanza renale residua sono all'incirca uguali a quelle dello stadio precedente e non starò quindi a ripeterle. Le misurazioni danno i seguenti dati: per i glomeruli del tipo piccolo si ha da 120 a 130 μ e quelli del tipo grande da 140 a 155 μ.

Dalle singole misurazioni glomerulari delle esperienze eseguite noi possiamo detrarre il seguente quadro:

	Dimensioni dei glomeruli del rene sano		Dimensioni dei glomeruli del rene resecato	
	tipo piccolo	tipo grande	tipo piccolo	tipo grande
Esperienza I. — Asportazione di un rene e resezione parziale dell'altro rene. Dopo 15 giorni.	80-100 μ	120 μ	80-100 μ	110-130 μ
Esperienza II. — Asportazione di un rene e resezione parziale dell'altro rene. Dopo 30 giorni.	80-100 μ	120 μ	110-120 μ	120-130 μ
Esperienza III. — Asportazione di un rene e resezione dei due poli dell'altro. Dopo 60 giorni.	80-100 μ	120 μ	120 μ	140 μ
Esperienza IV. — Nefrectomia da un lato e resezione polo superiore dell'altro. Dopo 90 giorni.	80-100 μ	120 μ	130 μ	140-150 μ
Esperienza V. — Nefrectomia da un lato e resezione polo superiore dell'altro. Dopo 120 giorni.	80-100 μ	120 μ	120-130 μ	140-155 μ

In altre esperienze come ho detto, mi sono interessato di determinare le eventuali variazioni delle dimensioni dei capillari del glomerulo. A tale scopo ho asportato in alcuni cani un rene e dopo un mese ho sacrificato l'animale, iniettando l'altro rene.

La misurazione dei vasi dei glomeruli del rene normale e della sostanza residua dell'altro rene ha dato valori quasi identici. E così mentre nel rene normale noi troviamo che in media il volume dei vasi glomerulari oscilla fra i 5, ai 6 μ, nel rene residuo dopo la nefrectomia dell'altro a distanza di un mese, i vasi misurano μ 5-7. È da notare come malgrado si possano differenziare i glomeruli in grossi e piccoli, tuttavia per quanto riguarda il calibro dei vasi, questo resta poco modificato e non c'è proporzione tra l'aumento di volume del glomerulo (ipertrofia) ed il diametro dei vasi.

CONSIDERAZIONI.

Dalle misurazioni dei glomeruli nelle varie fasi da 15 giorni a quattro mesi dall'intervento, si rileva subito che esiste un aumento delle dimensioni dei diametri dei glomeruli. Aumento che va di pari grado col tempo trascorso dall'intervento: e così noi vediamo che è minimo in rapporto ai glomeruli del rene normale subito poco dopo l'intervento, aumenta invece negli altri periodi, per avere un massimo dopo 3 mesi. A questo stadio sembra che i fatti ipertrofici si fermino o progrediscano in maniera poco percettibile tanto che le misurazioni dello stadio più avanzato ci danno una scarsa differenza in confronto al precedente.

È da notare che, specialmente nel periodo che va da 15 giorni a 2 mesi, l'ipertrofia avviene a carico più che altro dei glomeruli piccoli, mentre quelli grandi restano quasi della stessa grandezza.

Questo reperto concorderebbe con quanto osservò Zanetti nell'ipertrofia compensatoria del rene. Questo Autore però ammette nell'ipertrofia compensatoria del rene che i due processi dell'ipertrofia pura e dell'iperplasia contribuiscono assieme ad aumentare la quantità dei protoplasmi secernenti e mette in evidenza col conteggio l'aumento numerico degli apparecchi secernenti e l'aumento di volume dalle medie delle misurazioni micrometriche. In ciò i nostri reperti discorderebbero con quelli dello stesso Zanetti in quanto mai abbiamo osservato aumento di numero di glomeruli, malgrado un'accurata misurazione dei reni vicarianti in confronto di quelli normali. Questo reperto conferma quanto osservò Peruzzi, che studiando l'ipertrofia compensatoria del rene, dà a tale ipertrofia tre coefficienti: numerico, istologico e fisiologico, concludendo che il coefficiente numerico per leggi supreme resta invariato e che l'ipertrofia compensatoria non è che un aumento del coefficiente istologico dell'unità renale in rapporto con un aumento del metabolismo cellulare.

Quanto all'aumento del diametro glomerulare nella sostanza renale residua o nel rene vicariante, il nostro reperto discorda da quello di Berti che ha notato un ispessimento della corticale con spiccata rarefazione dei glomeruli senza che nè questi nè i tubuli stessi presentano alterazioni di sorta nella loro struttura o nei loro diametri. Nel rene residuo quindi ha notato soli fatti compensatori consistenti in dilatazione ed allungamento dei tubuli.

Dalle nostre esperienze e dalle osservazioni sulla sostanza renale residua nei vari periodi di tempo da 15 giorni a 4 mesi possiamo brevemente riassumere:

1) nella sostanza renale residua si nota ipertrofia pura dei glomeruli. Non esiste neoformazione dei glomeruli;

2) gli elementi tubulari si presentano dilatati;

3) il calibro dei vasi dei glomeruli nei reni residui e resecati resta quasi invariato;

4) gli animali sopportano molto bene la nefrectomia unilaterale e l'estesa resezione di sostanza renale dell'altro;

5) i fatti d'ipertrofia progrediscono sino ad un certo periodo dopo l'intervento, rimanendo quindi stazionari.

BIBLIOGRAFIA.

1. Barth. *Nierenbefund nach nefrectomie.* Deutsche Gesellschaft f. Ch., 1893.
2. Bekmann. *Zur Kenntniss der Niehre.* Virchow's Arch., 1857.
3. Berti. *Ricerche sperimentali e considerazioni cliniche sulla resezione parziale e sull'ipertrofia compensatoria del rene.* Il Policlinico, Sez. chir., 1921.
4. Bradford. Citato da Berti.
5. Chauffard. *Des Hypertrophies rénales compensatrices au cours des néphrites chroniques.* La Sémaine médicale, 1898.
6. Debenedetti. *Sull'ipertrofia funzionale del rene.* Arch. Sc. Med., 1911.
7. De Giacomo. *Sull'ipertrofia compensatoria e sui fenomeni cellulari nei reni dopo la legatura di un uretere.* Internationale Monatschrift, Band XXVIII.
8. De Paoli. *Resezione del rene.* Studio sperimentale Boncompagni, Perugia, 1891.
9. Del Vecchio. *Sulla cura e sul processo di guarigione delle ferite renali.* Gazz. Osp. e Clin., 1898.
10. Di Mattei. *Contributo allo studio della patologia dei reni.* Arch. Sc. Med., vol. X.
11. Dolgow. *Zur frage der Resection von Nierengewebe.* Iharesbericht, 1901.
12. Eckardt. *Ueber die Kompensatorische Hypertrophie und des physiologische Wachstum der Niere.* Virch. Arch., Bd. 114.
13. Enderlen. *Beitrag zur Nierenchirurgie. Experimentelle und Klinische Beobachtungen zur Histologie der nach Nephrectomie zurükbleibenden Niere.* Deut. Zeit. f. Chir., 1895.
14. Fazzari. *La circolazione arteriosa della corteccia cerebellare.* Riv. patologia nerv. e mentale, 1924.
15. Ferrata. *Contributo allo studio della fisiologia del rene.* Riv. Med., anno XIX.
16. Fiori. *L'ipertrofia anatomica e funzionale del rene.* Policl., Sez. chir., 1901.
17. Floresco. *Phénomènes observés après la résection partielle du rein.* Journ. de Phys. et de Path. générale, 1903.
18. Galeotti e Villanta. *Ueber die Kompensatorische Hypertrophie der Nieren.* Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1901.
19. Gianturco. *Un apparecchio per iniezioni vasali microscopiche.* Mon. Zool. Ital., 1917.
20. Golgi. *Sull'ipertrofia compensatoria dei reni.* Arch. Sc. Med., vol. VI.
21. Grawitz und Israel. *Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankungen und Herzhypertrophie.* Virch. Arch., Bd. 99.
22. Kümmel. *Zur resection der Nieren.* Arch. f. klin. Chir., 1893.
23. Lorenz. *Untersuchungen über die Kompensatorische Hypertrophie der Nieren.* Zeitsch. f. kl. Med,, Bd. 10.
24. Luna E. *Prima nota di uno studio sulla grandezza delle arterie e dei capillari.* Giornale di Biologia e Medicina Sperimentale, 1923.
25 Mauchle. *Beitrag zur Kenntniss der Kompensatorischen Hypertrophie der Nieren.* I. D. Zürich, 1894.
26. Parlavecchio. *Le nuove conquiste della chirurgia renale.* Palermo, 1906.
27. Penzo. *Sulla cicatrizzazione delle ferite del rene.* Riv. veneta di scienze mediche, 1896.

28. Petrone. *La rigenerazione del fegato e del rene per neoformazione dei loro dotti escretori.* Morgagni, 1881.
29. Perthes. *Ueber Nierenextirpation.* Deut Zeit. f. Chir., Bd. 42.
30. Perl. *Anatomische Studien über Kompensatorische Nierenhypertrophie.* Virch. Arch., vol. LVI.
31. Peruzzi. *L'ipertrofia renale compensatrice.* Sperimentale, 1914.
32. Pisenti. *Sur la cicatrisation des flessures du rein et sur la régénération partielle de cet organe.* Arch. Ital. de Biol., 1884.
33. Putzu. *Résistence des animaux aux destructions du rein.* Ann. des mal. des org. gén.-ur., 1910.
34. Razzaboni. *La torsione del rene.* Bologna, Zanichelli, 1903.
35. Rokitansky. *Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.* Citato da Perl.
36. Rosenstein. *Ueber complementare Hypertrophie der Niere.* Virch. Arch., vol. LIII.
37. Ribbert. *Ueber Kompensatorische Hypertrophie der Nieren.* Ibid., vol. 88.
38. Sacerdotti. *Sull'ipertrofia compensatoria dei reni.* Arch. Sc. Med., 1896.
39. Sauer. *Ueber Kompensatorische Hypertrophie der Nierenparenchyms bei Hydronephrose,* 1897.
40. Simon. *Chirurgie der Nieren.* Parte I. Erlangen, 1881.
41. Tillmanns. Virchow's Archiv, Bd. LXXVIII.
42. Tizzoni e Pisenti. *Studi sperimentali sull'accrescimento fisiologico e patologico del rene.* Arch. Sc. Med., vol. VI.
43. Tuffier. *Études experimentales sur la chirurgie du rein,* 1889.
44. Valentin. Citato da Rosenstein.
45 Von Haberer. Wiener klin. Woch., n. 27, 1906.
46. Wagner. Citato da Berti.
47. Zappulla. *Alcune ricerche sulla resezione del rene.* Rif. Med., 1901.
48. Zanetti. *Studio sperimentale sull'ipertrofia compensatoria renale.* Arch. Sc. Med., 1911.

V.

Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Sarcoma primitivo della vaginale del testicolo.

Dott. Pietro Valdoni, assistente.

I tumori degli organi genitali maschili sono rappresentati quasi esclusivamente da tumori che si originano in corrispondenza del testicolo mentre sono rari quelli dell'epididimo, del deferente, delle vescichette seminali; all'ultimo posto, in relazione alla frequenza si trovano i tumori della vaginale. Ci è sembrato così utile di riferire un caso tipico di tumore primitivo della vaginale capitato alla nostra osservazione che ci permette di stabilire alcune particolarità di una forma anatomo-patologica poco conosciuta.

R. F., anni 17, contadino. Nulla nel gentilizio nè nell'anamnesi remota. Un mese e mezzo fa fu colpito da un calcio di mulo all'emiscroto sin. Avvertì violento dolore che lo costrinse a buttarsi a terra e che passò dopo circa 10 minuti. Afferma recisamente che nè prima del trauma nè subito dopo ebbe a notare aumento di volume dello scroto. Dopo 6 giorni dal trauma, perdurando una certa dolenzia, notò che l'emiscroto sin. andava gradatamente aumentando di volume facendosi dolente alla palpazione e rendeva penosa la deambulazione. Negli ultimi 15 giorni la tumefazione sarebbe aumentata di volume rapidamente fino a raggiungere il volume attuale.

E. O. (21-2-1926). — L'emiscroto sin. è sede di una tumefazione piriforme a grossa estremità inf., quanto un limone, a limiti netti, superficie liscia grossolanamente bernoccoluta, di consistenza molle elastica pseudo-fluttuante in corrispondenza di due bernoccoli, duro elastica e cartilaginea nel resto, nettamente fluttuante nel 1/3 sup. Ivi translucidità. Si provoca la sensibilità specifica nel polo sup. della tumefazione. Questa è aderente alla vaginale comune, la cute dello scroto è scorrevole, non alterata. La tumefazione si continua in alto con gli elementi del cordone. Nulla a carico della regione inguinale sin. Nella fossa iliaca e lombare si palpano due linfoghiandole della forma e volume di mandorle, dure, spostabili, indolenti. Nulla si rileva nel resto dell'esame obbiettivo.

Praticata una puntura esplorativa nel polo sup. della tumefazione, sulla faccia ant., si dà esito a 50 cmc. di liquido giallo-citrino, opalescente, con i seguenti caratteri: p. s. 1020; albumina 24 ‰; Rivalta pos.; sedimento: grande quantità di gl. r., qualche leucocito.

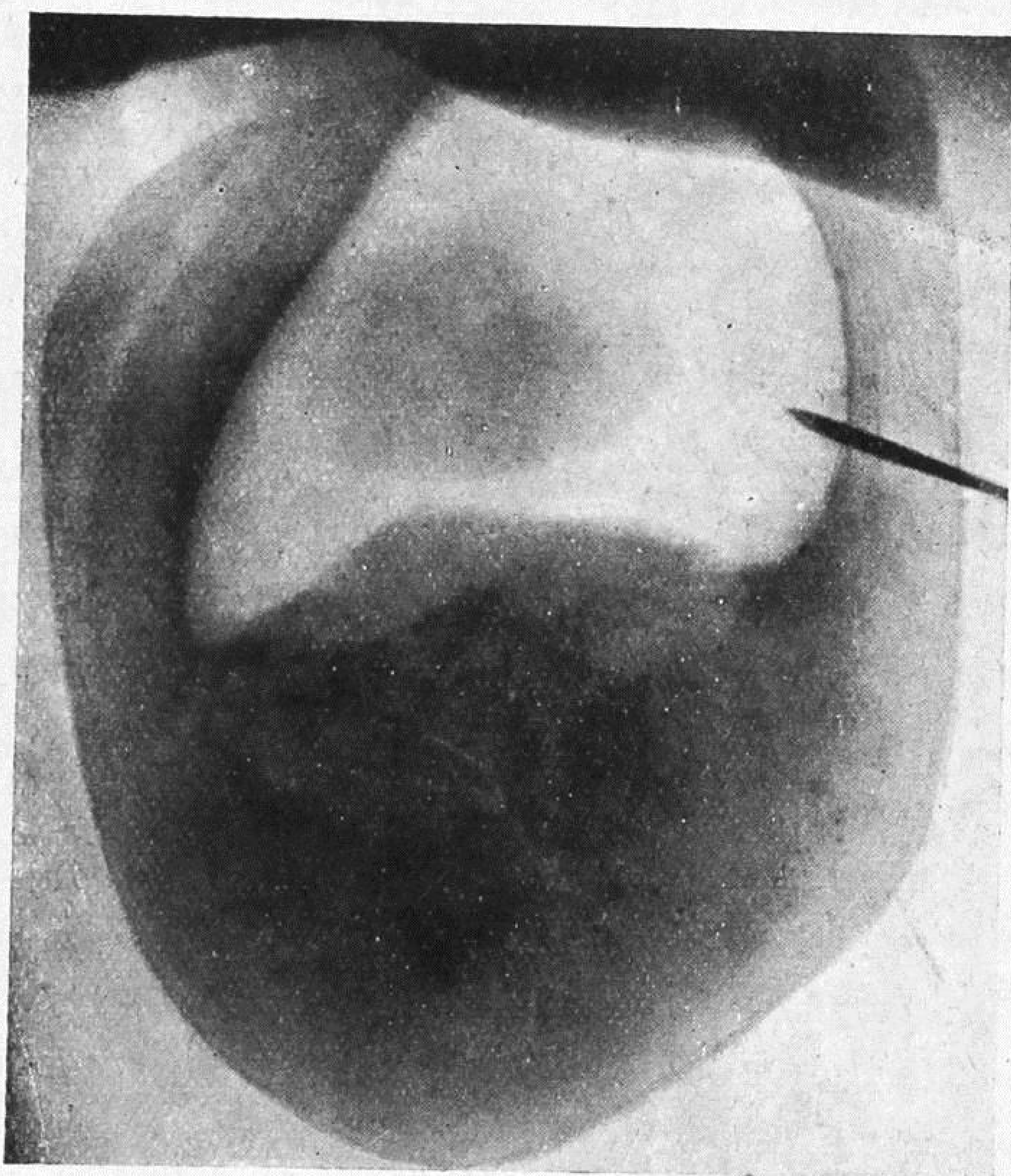


Fig. 1. — **Pneumocele. Nello spazio chiaro sopra il tumore l'ombra scura corrisponde al testicolo sin. in alto e a sin. di quello del lato opposto. (La linea nera è data dall'ago).**

Dopo lo svuotamento la tumefazione si presenta ridotta di volume, emisferica a base sup. quanto un mandarino. La sup. è liscia e permette di apprezzare 5 mamelloni di cui 4 inf. La consistenza non è uniforme ma in alcuni punti è cartilaginea, in altri duro-elastica, in altri molle-elastica. La vaginale è ispessita, nettamente pinzettabile al disopra della tumefazione. Il mamellone sup. ha la forma di un testicolo; si palpa nettamente il deferente normale sopra la tumefazione, non si riesce a localizzare l'epididimo e l'ansa del deferente. Il testicolo aderente alla tumefazione per il margine antero-inf. è spostabile intorno a questo margine come cerniera. La tumefazione aderente al testicolo ha forma emisferica con il margine convesso in basso e all'innanzi; in corrispondenza della faccia convessa il tumore è aderente alla vaginale.

Cutireazione deb. pos.; R. Wassermann neg.; R. di Botelho neg. Radiografia del testicolo con la mia tecnica previo svuotamento di 30 cmc di liquido e iniezione di 100 cmc. di O. nella vaginale (Pneumocele): il testicolo sin. è libero non facendo parte integrante del tumore ma avendo con esso solo rapporti di contiguità. La tumefazione a carico degli invilupp testicolari ha fatto irruzione nel cavo vaginale deformandolo (Fig. 1).

Con la diagnosi di sarcoma della vaginale del testicolo si decide l'intervento.

Operazione. (9 3-1926) Prof. Alessandri. — In eteronarcosi si procede all'emicastrazione sin. con asportazione in blocco delle ghiandole e delle vie linfatiche lomboaortiche fino all'ilo renale, per via estraperitoneale. Drenaggio nella fossa iliaca. Con una fasciatura stretta si addossano le pareti del cavo residuo nell'emiscroto sin. La ferita lombare guarisce per seconda. Il paziente rivisto nel luglio sembra guarito; l'es. rad. del torace è negativo per lesioni polmonari. Nell'ottobre il paz. si ripresenta in clinica per la comparsa di una tumefazione quanto un pugno a carico della regione sottotrocanterica del femore destro, manifestamente una metastasi del tumore. Viene sottoposto a cura radioterapica.

Nel dicembre, dietro richiesta, i parenti comunicano che le condizioni del paz. sono molto aggravate, ha avuto una emottisi.

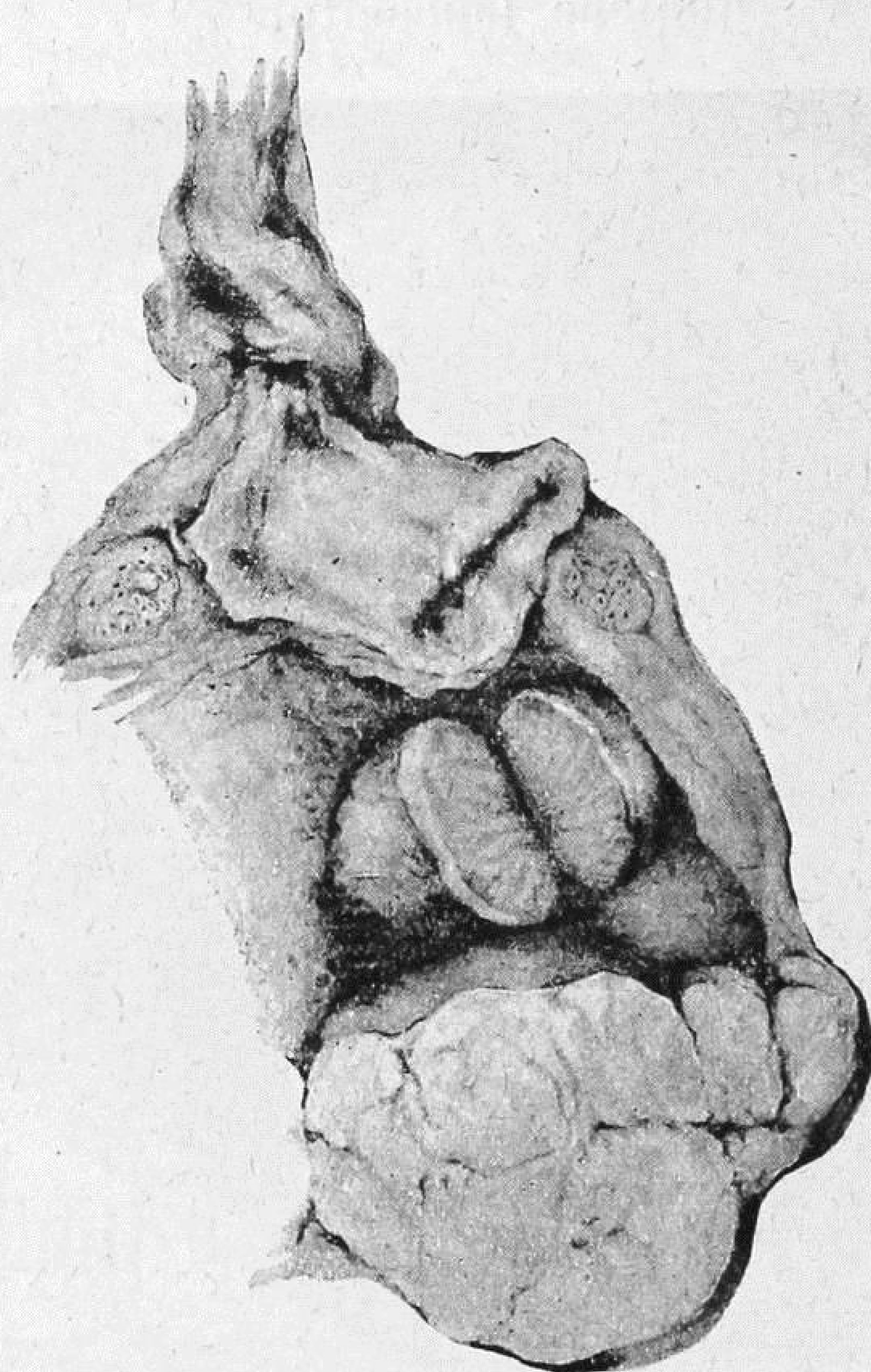


Fig. 2. — **Aspetto macroscopico del pezzo asportato.**

Il pezzo asportato è del volume di un pugno, piriforme, circondato in tutta la sua estensione dalla tunica vaginale comune, tesa, liscia. Sezionato a metà mostra il testicolo libero dalla massa del tumore e circondato da un cavo contenente un liquido simile a quello prelevato con la puntura esplorativa (fig. 2). Il tumore come si vede nella figura, ha una struttura grossolanamente lobulata, tali lobuli non hanno identico aspetto ma mentre alcuni mostrano il tipico aspetto di carne di pesce altri si presentano come focolai di necrosi di aspetto grigio-brunastro; in questi punti la consistenza del tumore è diminuita, quasi gelatinosa mentre nelle altre parti il tumore ha consistenza molle elastica. Il testicolo, come abbiamo detto, è libero dalle masse neoplastiche, in corrispondenza dell'ilo è aderente alla parete della vaginale. Sezioni multiple permettono di riconoscere l'epididimo circondato e in stretto rapporto con il tumore, analogamente si comporta il cordone spermatico che si presenta in tutta la sua estensione, di aspetto normale nella sua conformazione ma avvolto tutt'intorno dalle masse neoplastiche. Sopra il testicolo esisteva una cisti del cordone che appare sezionata nella figura. Non c'è più traccia in nessun punto della vaginale del testicolo, questa è sostituita in tutta la sua estensione dal tessuto formante il tumore che protude, come grossi mamelloni nel cavo vaginale. All'esterno il tumore è nettamente incapsulato nella tunica vaginale

fibrosa. Il resto del cordone è indenne. Le linfoghiandole che accompagnano l'arteria spermatica sono ingrossate mantenendo però la forma normale.

L'esame microscopico di numerosi frammenti prelevati in punti differenti del tumore fa riconoscere la struttura di un sarcoma parvi-cellulare. La struttura non è dappertutto identica ma mentre in alcuni punti il tumore ha l'aspetto parvi-rotondo-cellulare, in altri è fuso-cellulare. In alcuni punti si vedono numerose cellule giganti provviste di abbondante protoplasma con nuclei rotondeggianti, voluminosi. Il numero di nuclei delle cellule giganti va da un minimo di due a un massimo di 8-10. Dal punto di vista istologico quindi dobbiamo classificare il tumore come un sarcoma a tipo misto, prevalentemente fuso-cellulare.

Nello spessore del tumore vi sono numerose zone necrotiche. Il tumore stesso è scarsamente vascolarizzato. Il tumore alla periferia è dappertutto incapsulato presentandosi limitato dalla vaginale comune ben riconoscibile per la sua struttura. Il testicolo, esaminato su numerose sezioni, è dappertutto di aspetto normale, così l'albuginea. L'epididimo conserva anch'esso l'aspetto normale, solo nella parte inf. è in rapporto più stretto con il tumore i cui elementi si insinuano fra i tubuli epididimari. Il cordone ha la sua struttura normale in tutta la sua estensione, è separato dagli elementi neoplastici dalle sue tonache.

Tanto dall'esame macro- che microscopico ci pare quindi indubbio che il punto di partenza del tumore sia rappresentato dalla vaginale del testicolo.

Nei casi riferiti dalla letteratura si vede come non sempre sia facile di stabilire il punto di origine del tumore, specialmente quando esso ha raggiunto una determinata estensione. La difficoltà di una distinzione di sede sta, come dice Kocher, nel fatto che sede di predilezione dei tumori del cordone è la parte più bassa del funicolo per cui viene raggiunta rapidamente la vaginale del testicolo e in ultima analisi si viene a costituire una malattia diffusa di questa in cui non è possibile di stabilire se la sede del tumore quale viene osservata al momento dell'esame, sia primaria o secondaria.

Si sono cercati altri elementi che permettessero di stabilire la sede primaria del tumore. Patel e Charlier, p. es. hanno cercato di dividere il materiale raccolto nella letteratura dal punto di vista dell'origine lontana, addottando cioè un criterio anamnestico. Tale criterio però non può avere una grande importanza perchè il tumore, non essendo dolente, non attrae su di sè l'attenzione del malato se non quando ha raggiunto notevoli dimensioni, e allora non è più possibile, in molti casi, nè per il malato nè per il medico, di stabilire con un esame obbiettivo quale sia la sede primaria del tumore.

Un altro elemento di giudizio per stabilire la sede primaria del tumore possono essere i dati rilevati all'esame anatomo-patologico. Si è cercato p. es. di identificare per tumori del cordone solo quelli che mostrano nella loro compagine gli elementi del cordone. Quì però incontriamo una nuova difficoltà nel senso che non abbiamo dati caratteristici che ci differenzino gli elementi propri del cordone con quelli del testicolo, non solo, ma queste formazioni il cui tessuto non ha niente di specifico, si incontrano in una zona ristretta dove la tumefazione mostra spesso connessioni secondarie. Quindi non c'è da meravigliarsi che gli Autori classifichino in modo differente la genesi di ogni singolo caso e mettano in connessione la tumefazione ora con l'uno ora con l'altro organo. Talvolta si è obbligati a mettere in connessione la tumefazione addirittura con due formazioni. Sebileau e Descomp affermano

che è impossibile la differenziazione dei tumori della vaginale da quelli del sacco scrotale e li considerano assieme. (Rubaschow).

Patel e Chalier nella loro monografia dicono che nei tumori della vaginale quasi sempre il testicolo e l'epididimo sono liberi dalla neoformazione, quantunque in rapporto di continuità con essa in un punto, mentre nel resto della sup. ne sono separati da un versamento liquido o siero-ematico. La vaginale poi, ha un aspetto irregolare perchè si presenta sollevata dalla massa sarcomatosa che vegeta sotto forma di mamelloni e sporgenze cupoliformi, la membrana sierosa stessa poi, è alterata, presentando emorragie parietali o è addirittura distrutta. Questo aspetto non esisterebbe nei tumori del cordone che secondariamente prendono la vaginale, in questi invece oltre alla massa principale esisterebbero masse neoplastiche secondarie lungo il decorso del funicolo. Bayer insiste assai sulla presenza di questi tumori secondari nel cordone, egli crede che dal punto di vista patogenetico sia logico di ammettere che nei sarcomi del cordone, per il tessuto molle che qui esiste si possano trovare noduli neoplastici anche oltre i limiti riconoscibili clinicamente, sia nella porzione che sta sopra come in quella che sta sotto il tumore, sia nello spessore dell'epididimo in cui il connettivo sta in stretta relazione con quello del funicolo. Nei sarcomi della vaginale, invece, sarebbero più frequenti vegetazioni sulla tunica stessa.

Non soccorre al quesito della sede originaria del tumore nemmeno l'esame microscopico in quanto la struttura istologica dei tumori, per sè stessa non offre nulla di caratteristico che possa rappresentare una riprova del punto di origine primitivo.

Da quanto abbiamo detto appare come spesso possa essere difficile di giudicare esattamente la sede primaria di un tumore degli inviluppi testicolari; però questa diagnosi in molti casi è stata fatta e non erroneamente. Non è naturalmente da un unico dato, sia esso anamnestico o anatomo-patologico, che potremo nel caso pratico porre un giudizio sicuro; è la ricerca sistematica di tutti gli elementi, invece, che ci permetterà di farlo; così l'anamnesi, i rapporti con il cordone o l'epididimo, l'invasione della vaginale, la presenza di masse neoplastiche secondarie nel cordone, ecc.

Stabilita in un determinato caso l'appartenenza di un neoplasma alla tunica vaginale si presenta la necessità di inquadrarlo in una classificazione. Ne sono state proposte alcune: così Kocher partendo da un punto di vista topografico distingue i tumori della vaginale propria in tre categorie, cioè funicolari, estravaginali e vaginali, a seconda che si trovino nel cordone o in rapporto al testicolo con uno sviluppo sia endo- che eso-vaginale. Tale classificazione però, è difficilmente adattabile perchè se riesce difficile di precisare la sede vaginale è ancor più difficile di precisare la origine endo- o eso-vaginale perchè, specie trattandosi di tumori maligni, la sierosa va distrutta e quindi viene a mancare la base per il giudizio. Dei tumori della vaginale stabilisce poi una forma diffusa e una circoscritta ed elenca i tipi che si sono descritti: cisti, lipomi, fibromi, mixomi, sarcomi, encondromi.

Hinmann e Gibson distinguono solo i tumori della vaginale da quelli dell'albuginea che in ultima analisi sono tumori originati dal foglietto viscerale

della tunica. I casi da essi raccolti sono: lipoma (1), fibroma (13), rabdomioma (2), sarcomi (12), adenomi (2), linfangioendoteliomi (1).

Rubaschow propone una doppia classificazione; la prima, su base anatomica è: 1) tumori circoscritti connessi con peduncolo o adagiati sulla vaginale; 2) tumori diffusi della vaginale; 3) tumori che si originano dalla vaginale ma che sono connessi anche con altre formazioni. I tumori della vaginale propria possono provenire tanto dal foglietto parietale che viscerale, nel primo caso possono svilupparsi tanto nella direzione del cavo che all'esterno.

Dal punto di vista istogenetico distingue poi tumori eterotopi e tumori del tessuto locale. Nel primo gruppo include i tumori mesodermali che provengono da resti mesodermici, così il teratoma, il mixoma, l'encondroma, il rabdomioma. Nello stesso gruppo elenca gli adenomi che si originano dal corpo di Wolff e le cisti che possono svilupparsi a spese dei residui di questo o dai canali di Müller. Tra i tumori del tessuto locale enumera lipomi, fibromi e sarcomi. L'esistenza dei lipomi è dubbia.

A noi sembra, anche in rapporto alla rarità dell'affezione e al valore pratico di una classificazione molto esatta, che sia da preferirsi la distinzione più semplice. Noi distinguiamo così i tumori della vaginale in tumori originati primitivamente o secondariamente in questa. I tumori sviluppati secondariamente nella vaginale sono tumori del deferente, del testicolo, dell'epididimo, dei residui del corpo di Wolff o dei canali di Müller, degli inviluppi scrotali che per la estensione della massa tumorale o per la vicinanza diventano secondariamente tumori della vaginale; questi naturalmente non possono essere considerati tali. I tumori che si sviluppano primitivamente possono interessare (molto di rado) il foglietto viscerale ma di solito sorgono a spese del foglietto parietale sviluppandosi sia verso la cavità vaginale che all'esterno o nelle due direzioni contemporaneamente. Dal punto di vista generico possono essere circoscritti o diffusi o meglio, poichè i concetti di solito si corrispondono, sono tumori benigni o maligni.

I casi di tumori primitivi della vaginale che ho potuto raccogliere sono i seguenti:

Lipoma: 1, Monod e Terillon (ricordato da Hinmann e Gibson);

Mioma: 4, Neumann, Rokitansky, Arnold, Günther;

Fibroma: 18, De Benedetti, Poisson, Holmes, Baizeau, Rubaschow (3 casi), Makins, Cooper, Hilton, Moll, Tichonowitsch, Bolloch, Lardennois-Lecène, Heath, Gross, Tédénat e Challier, Paget;

Sarcoma: 26. Reverdin, Home, Desgranges, Benedikt, Craven, Baum, Grote, Miyata (2), Bayer, Günther, Fritzler, Karewski, Fischer e Wolters, Lejars (descritto come tumore del funicolo in P. e C.), Brook, Nepveu, Levy. Richter (?), Adler (?), Marcano e Pitres (N. 56 in P. e C.), Pilliet e Pasteau (N. 64), Martini (N. 72), Nicolopulo, Kaufmann, Kocher.

Sono stati descritti come tumori della vaginale anche neoformazioni che non possono appartenere a questa istogeneticamente, così un adenoma (Mühsam), un tumore cistico (da Contras e da Dörschlag e Schenkmann); in questi casi la neoformazione epiteliale ci permette di pensare trattarsi di tumori secondari della vaginale.

Per quanto riguarda i tumori primitivi possiamo osservare come la maggioranza di questi sia rappresentata da sarcomi. Dal punto di vista della loro struttura sono sarcomi rotondo o fuso cellulari, talvolta con cavità cistiche. Alcuni sono stati descritti come fibrosarcomi, mixosarcomi (Reverdin), lipofibrosarcoma (Karewsky). In alcuni casi è descritto il reperto di cellule giganti con un aspetto e una disposizione simile al nostro caso (Bayer, Günther, Fischer e Wolters, Fritzler). Questo reperto di un sarcoma a tipo misto con cellule giganti corrisponde al carattere istologico dei sarcomi a grande potere di sviluppo, con metastasi numerose e precoci, che compromettono rapidamente le condizioni generali del paziente e rapidamente lo portano a morte. E infatti nei casi in cui è stato trovato questo reperto la sopravvivenza del malato è stata breve. Anche nel nostro caso abbiamo visto rapidamente insorgere metastasi e rapidamente le condizioni del paziente si sono aggravate.

Dei tumori benigni il reperto più frequente è quello del fibroma mentre il lipoma è rarissimo. In questo troviamo un comportamento completamente differente di quanto suole avvenire nei tumori dell'epididimo. A parte il fatto della loro maggiore frequenza, in questi il lipoma ha la assoluta maggioranza numerica sia in rapporto ai tumori benigni che a quelli maligni. Il fibroma della vaginale si presenta per lo più come un tumore circoscritto, di piccole dimensioni. Di rado si rinvengono forme diffuse rappresentate da un ispessimento della vaginale, una specie di fibrosi diffusa che Billroth chiama fibroma plessiforme. In un caso (Lardennois-Lecène) il tumore aveva sede sul foglietto parietale.

Per quanto riguarda l'*età* di comparsa dei tumori della vaginale si osserva un comportamento analogo ai tumori del testicolo; e precisamente il sarcoma predilige i giovani mentre i fibromi compaiono nell'età matura.

Raramente il tumore è preceduto da un trauma come nel nostro caso, e in generale non si rinviene nessuna causa predisponente di qualche importanza. La localizzazione è sempre unilaterale e sempre si tratta di un tumore scrotale, non è stato descritto nessun caso in cui il tumore si fosse originato nella parte alta della vaginale propria. Le dimensioni in media sono come nel nostro caso, solo Karewsky ha descritto come lipofibrosarcoma un tumore che pesava nove chili e che costringeva il paziente a portare una fasciatura a bretella dalla spalla al tumore. Dal punto di vista anatomo-patologico il tumore, meno che nei casi molto avanzati, è circondato sulla sua periferia dalla vaginale comune ed è sempre facilmente enucleabile dagli invilupi scrotali. Il testicolo, tranne un caso, pur avendo contratto aderenze non è invaso dalla massa neoplastica; l'epididimo invece e anche l'ansa del funicolo sono spesso invasi in parte dal tumore; questo naturalmente solo nei sarcomi. Abbiamo già accennato precedentemente della disposizione del tumore e dei suoi rapporti con il cordone spermatico. Non è stato descritto nessun caso in cui la massa neoplastica abbia preso aderenza con la pelle. Spesso nello spessore del tumore sarcomatoso si osservano focolai emorragici e focolai di necrosi talora tanto estesi da interessare la maggior parte del tumore.

Dal punto di vista clinico i tumori benigni sono assolutamente silenziosi

e di solito rappresentano un reperto accidentale a meno che per il loro volume non richiamino l'attenzione del malato prima e del chirurgo poi. I tumori maligni, cioè il sarcoma come quello che ne rappresenta fino ad oggi l'entità morbosa, si rendono evidenti al malato sia per il loro volume sia anche per un senso di stiramento che possono dare non costantemente; senso di stiramento alla regione inguinale che è in rapporto alla loro dimensione e al loro peso. Di solito i malati arrivano al chirurgo tardivamente, quando il tumore ha già notevole sviluppo. La tumefazione appare allora di dimensioni notevoli anche in rapporto alla presenza di un versamento nel cavo vaginale, versamento costante e per lo più con caratteri intermedi fra l'essudato e il transudato, spesso leggermente emorragico o addirittura brunastro, in rapporto a focolai emorragici non recenti nello spessore del tumore. Vuotato il liquido si avverte una massa non aderente alla pelle, di consistenza molle-elastica con punti di minor consistenza in rapporto a zone necrotiche, a sup. liscia, irregolarmente bernoccoluta, indolente. Teoricamente si dovrebbe poter stabilire che questa massa non ha rapporti con il testicolo, l'epididimo, il deferente, però in rapporto allo sviluppo già assunto dal tumore e quindi alla possibilità di aderenze secondarie non è possibile, per lo più, di stabilire lo stato degli organi in rapporto con la tumefazione. Fritzler insiste sulla utilità della manovra consigliata da Lubinsky: si tira in basso con una mano la tumefazione e con l'altra si afferra il testicolo stirandolo verso l'alto, in questa maniera si potrebbe stabilire l'indipendenza delle due tumefazioni. Ma, come si comprende facilmente, questo segno sarà presente soltanto nei casi in cui il testicolo è perfettamente libero da ogni aderenza con il tumore, il che, come abbiamo detto sopra, è l'eccezione.

La diagnosi quindi offre notevoli difficoltà sia nel caso di tumori benigni che maligni. L'esistenza dei primi passa molte volte assolutamente inosservata, quando assumono dimensioni notevoli essi attirano l'attenzione del malato per il volume e non per sensazioni dolorose di cui sieno causa. La diagnosi è molto difficile anche perchè è frequente la forma di fibrosi diffusa e quindi si pensa piuttosto a forme di periorchiti, ecc. La lunga durata dell'affezione svela però sempre la forma benigna della tumefazione.

La diagnosi di sarcoma della vaginale è stata fatta molto di rado prima dell'intervento. In realtà il fare una diagnosi esatta non ha grande importanza pratica in quanto sempre chiara si presenta la natura maligna dell'affezione e una sola ne è la cura. Di solito si è pensato a un tumore del testicolo o del deferente, in qualche raro caso soltanto era stata fatta diagnosi di pachivaginalite emorragica. In pochissimi casi si era constatato prima dell'intervento che la tumefazione era extratesticolare e si era fatta diagnosi di tumore della vaginale. Nel nostro caso, come abbiamo riferito nella storia clinica, avevamo potuto stabilire in modo netto che il testicolo era indipendente dalla massa neoplastica sia in base al reperto obbiettivo che, e più, in rapporto all'esame radiografico.

Mi preme accennare qui come con il metodo da me indicato, cioè con il « pneumocele » sia possibile di differenziare in modo netto i tumori del testicolo da quelli degli invilupi scrotali. Il fatto che queste affezioni si accom-

pagnano a un versamento liquido nella vaginale ci permette di introdurre nel cavo dell'ossigeno e ottenere con questo metodo la visione della disposizione topografica degli organi contenuti nello scroto come la possiamo ottenere con una sezione sagittale sul preparato anatomico. L'esame radiografico ci permette anche di porre una diagnosi assoluta escludendo tutte le altre possibilità che dovremmo ammettere in un processo diagnostico differenziale. Gli insegnamenti ricavati con questo metodo sono esposti in un mio lavoro e ciò mi esonera dall'occuparmi qui dettagliatamente dell'argomento.

La prognosi del sarcoma della vaginale è sempre molto grave, in nessuno dei casi descritti si è avuta una sopravvivenza superiore a un anno; non sono state osservate recidive locali, frequentissime invece sono le metastasi polmonari. Il fibroma e il mioma hanno naturalmente una prognosi benigna *quoad vitam*, non così per l'organo in quanto difficilmente si riesce ad asportare il tumore senza dover asportare anche il testicolo.

Per quanto riguarda la cura del sarcoma della vaginale è da osservare che è stata sempre praticata la semplice emicastrazione. Il tumore ovunque circondato dalla vaginale comune si enuclea facilmente dagli inviluppi scrotali. Nel nostro caso si è preferito ricorrere ad una asportazione in blocco del tumore e della catena gangliare che accompagna l'arteria spermatica fino all'ilo renale. L'operazione è certamente più grave per quanto si esegua per via retroperitoneale ma in ogni modo è sempre più completa e da preferirsi perchè mette al riparo da recidive ghiandolari che possono avvenire nelle forme di sarcoma a cellule polimorfe, cioè in forme particolarmente maligne che possono metastatizzare anche per via linfatica.

BIBLIOGRAFIA.

ADLER. *Sarcome de la tunique vaginale*. Sémaine méd., 1894, pag. 315.

BAYER. *Einiges über das Sarkom der Scheidenhaut des Hodens und des Samenstranges*. Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie, vol. 82, pag. 420, 1912.

FASANO. *Due rari casi di sarcoma del funicolo*. Policlinico, Sez. chir., vol. XV, 1908, pag. 488.

FISCHER e WOGTERS. *Ueber ein Sarkom der Hüllen des Hodens*. Zeitschrift f. Krebsforschung, vol. XXI, pag. 44, 1924.

FRITZLER. *Zur Kenntnis der Tumoren des Samenstranges, der Scheidenhäute u nd des Nebenhodens*. Zeitschrft f. urol. Chir., vol. XVIII, pag. 271, 1925.

GÜNTHER. *Ein Beitrag zur Lehre von der Geschwülsten der Scheidenhäute des Hodens*. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol., vol. 253, pag. 679, 1924.

GROTE. In. Diss. Göttingen, 1908.

HINMAN e GIBSON. *Tumors of the epididymis, spermatic cord and testicular tunics*. Archiv of Surgery, vol. 8, pag. 100, 1924.

KAUFMANN. *Trattato di anatomia patologica*.

KAREWSKY. *Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Scheidenhäute des Hodens und des Samenstranges*. Archiv f. klin. Chir., vol. 49, 1884, pag. 688.

KOCHER. *Malattie degli organi genitali maschili*. Deutsche Chirurgie, vol. 50-*b*.

LARDENNOIS-LECÈNE. *Fibrome d'albuginée*. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, 1911, vol. 86, pag. 712.

MIJATA. Archiv f. klin. Chir., vol. 100, 1913.

PATEL e CHALIER. Revue de Chirurgie, vol. 29, 1909.

REVERDIN. *Sarcome de la tunique vaginale chez un enfant*. Revue de la Suisse Romande, 1886, pag. 205.

RUBASCHOW. *Die Geschwülste der Scheidenhäut des Hodens*. Archiv f. klin. Chir., vol. 141, pag. 14, 1926.

SÉBILEAU. Nel Trattato di LE DENTU-DELBET, vol. IX, pag. 832.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Giugno 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 6)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA E DI CLINICA CHIRURGICA PROPEDEUTICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI
diretto dal prof. D. B. RONCALI.

Le modificazioni dell'apparato linfo-adenoideo locale dell'appendicite

per il dott. RAFFAELE CALVANICO
assistente ordinario alla Cattedra di patologia chirurgica.

L'infiammazione dell'appendice sotto il riguardo anatomo-patologico riveste una grande varietà di forme, le quali trovano corrispondenza nella diversità delle sindromi cliniche che la malattia può presentare.

Avendo io avuto occasione di esaminare istologicamente parecchi casi di appendicite su pezzi asportati con l'intervento chirurgico, ho voluto fissare specialmente la mia attenzione sul modo di comportarsi del tessuto linfoide nei diversi reperti studiati e giudicare in fine l'importanza anatomo-patologica e funzionale di queste alterazioni. Tale studio mi è sembrato tanto più interessante, in quanto che esso non è stato oggetto di molte dettagliate ricerche nell'appendicite e solo si è riguardata l'alterazione del tessuto linfo-adenoideo nel suo comportamento generale.

Prima di passare alla esposizione delle mie ricerche credo utile di rilevare alcuni particolari di struttura che l'organo normale presenta.

Il tessuto linfo-adenoideo dell'appendice.

La struttura della mucosa dell'appendice è prevalentemente follicolare. Questa particolarità anatomica sembra costituire un fattore importantissimo nella genesi e nella essenza del processo infiammatorio.

La mucosa che riveste la cavità dell'appendice presenta tutti i caratteri della mucosa dell'intestino grosso.

Io mi limiterò a ricordare che tale mucosa è tappezzata da un epitelio cilindrico ed è fornita di numerose glandole tubulari semplici del tipo muciparo.

Dette glandole sono sostenute da uno stroma reticolato di tessuto adenoideo, cosparso di innumerevoli follicoli chiusi, che formano uno strato discontinuo sino alla muscolare propria della mucosa. Questi follicoli acquistano maggiore sviluppo col crescere dell'età, per cui poco accennati nel bambino e nascosti nello spessore della mucosa, divengono man mano più grandi, tanto da far prominenza verso il lume dell'organo con uno dei poli (testa), mentre, con quello opposto (base), si avvicinano alla tunica muscolare dell'appendice.

Tra follicolo e follicolo vi sono gittate di connettivo adenoideo, lungo le quali corrono vasi sanguiferi che, arrivati alla periferia del piccolo organo costituiscono una rete perifollicolare da cui partono verso il centro dei capillari, i quali, dopo essersi ripiegati ad ansa ritornano presso la parte periferica.

Lo stesso può dirsi dei vasi linfatici, i quali fuoriuscendo dai rispettivi follicoli, come linfatici efferenti attraversano la tunica muscolare e vanno a costituire una fitta rete linfatica sottosierosa la quale sbocca direttamente nei linfatici del piccolo mesentere dell'appendice, dove di regola esiste qualche glandola linfatica.

Senza insistere particolarmente sugli altri due strati, il sieroso e il muscolare che per il nostro argomento meno direttamente c'interessano, e fermandoci a questa speciale struttura della mucosa, l'appendice effettivamente ci si presenta un *organo a tipo linfo-adenoideo*.

Lo strato follicolare per lo meno è la caratteristica della mucosa dell'appendice dell'adulto ed è così voluminoso da potersi dire che esso solo occupi tutto il tessuto.

Del resto, il follicolo linfoide dell'appendice non differisce da quelli che si trovano disseminati sul resto dell'intestino e questi a loro volta essenzialmente ripetono i caratteri di tutti gli altri follicoli esistenti nelle altre località del nostro organismo.

Per quel che dovremo dire in seguito è necessario tener presente la minuta costituzione di questi piccoli organi, con speciale riguardo alla loro disposizione lungo il tubo digerente, specie l'appendice. Innanzi tutto è da notare che il tessuto linfo-adenoideo è largamente rappresentato lungo l'apparato digerente dei vari vertebrati e, a seconda la specie, va dai semplici infil-

trati di cellule linfatiche alla costituzione di ammassi circoscritti più o meno complicati che rappresentano veri, piccoli organi.

L'infiltrazione linfoide diffusa rappresenta, da sola, il tessuto linfoide del tubo digestivo nella maggior parte dei batraci e dei rettili. I linfociti si trovano in queste specie animali mescolati ai leucociti migranti riconoscibili per i nuclei loro polimorfi e sovente con granulazioni acidofile.

A misura che si sale nella scala dei vertebrati superiori, i linfociti formano dei noduli circoscritti, spesso contenenti *dei centri germinativi* il cui tipo si trova nei follicoli solitari dell'intestino dei mammiferi.

Questo tessuto linfoide può raggrupparsi intorno a cripte epiteliali o accumularsi in ammassi considerevoli, come in corrispondenza delle amigdale e delle placche di Peyer.

A cominciare dalla bocca, noi troviamo nell'uomo *l'amigdale faringea* rappresentata da un ispessimento della mucosa che riveste la base dello sfenoide e che presenta infiltrato di linfociti fin l'epitelio di rivestimento. Così di seguito noi troviamo nella cavità boccale e nel faringe numerosi ammassi linfoidei, *noduli linfoidi solitari, glandole follicolari, amigdale palatine,* nelle quali formazioni linfatiche è sempre da rilevare i rapporti intimi che assume l'epitelio con i linfociti della sottostante formazione. I linfociti infatti infiltrano l'epitelio di rivestimento, e si accumulano in certi speciali vacuoli formati dalla scomparsa e dall'addossamento delle cellule epiteliali, l'epitelio rimane così frastagliato a mo' di merletto. In altre parole si forma un reticolo epiteliale che serve di sostegno ai linfociti e nel quale reticolo non penetrano nè vasi, nè tessuto connettivo. Inoltre bisogna aggiungere che in questo tessuto linfoide che infiltra la mucosa si trovano dei centri germinativi orientati più o meno regolarmente intorno alle così dette *cripte,* che come è noto, sono speciali introflessioni dell'epitelio in corrispondenza dei detti ammassi linfoidei. Il resto del tessuto linfoide risulta poi unicamente di linfociti. Non è raro, specie nelle amigdale umane ipertrofiche, di trovare un certo numero di cellule plasmatiche (1), che alcuni ritengono una trasformazione dei linfociti, mentre la trasformazione dei linfociti in polinucleati granulosi deve ritenersi un fenomeno del tutto eccezionale (Jolly). I noduli linfoidi son rari nell'esofago, ma divengono più abbondanti nello stomaco in cui si trovano tra l'epitelio e la *muscularis mucosae*: disseminati nel fondo dello stomaco, aumentano, specie nella regione del piloro. Ancora più numerosi divengono nell'intestino.

Qui essi invadono la mucosa e la sottomucosa, respingono l'epitelio, divaricano le glandole e le villosità e formano delle prominenze ben riconoscibili ad occhio nudo. Questi follicoli chiusi contengono di solito un centro germinativo chiaro.

Nelle placche di Peyer, le quali nell'uomo sono specialmente accumulate nell'ultima porzione dell'intestino tenue, mentre non si riscontrano nel grosso

---

(1) Gasbar. Ziegler's Beiträge, LVI, 1923, e Renn: Ziegler's Beiträge, LIII, 1912.

intestino, l'infiltrazione linfoide si estende su di una superficie molto più grande.

Il tessuto linfoide risulta formato da una infiltrazione ben circoscritta, che come nei follicoli isolati, invade la mucosa e la sottomucosa, ma non la muscolare.

L'epitelio s'infossa sotto forma di *cripte* ed è invaso da linfociti che si accumulano nei vacuoli limitati dalle cellule epiteliali che appaiono modificate nella loro forma, restando più o meno assottigliate, trasformate in fusi, ecc., per adattarsi a questa infiltrazione corpuscolare.

Nel grosso intestino, le placche di Peyer non esistono nell'uomo ma permangono numerosi e ben sviluppati i follicoli. Il tessuto linfoide, come innanzi si è ricordato è specialmente accumulato nel cieco e nell'appendice vermiforme.

La disposizione che esso assume in questa ultima abbiamo già minutamente esposto. Qui ci resta a precisare le relazioni del tessuto linfoide con l'epitelio di rivestimento che del resto non differisce da quanto si osserva nelle placche di Peyer.

In sostanza l'apice del follicolo o testa, abbiamo già visto, che è in diretto contatto con l'epitelio cilindrico di rivestimento a sommità striata. Questo epitelio però differisce grandemente dall'epitelio vicino, perchè tra cellula e cellula e molte volte entro le cellule stesse si trovano degli spazi ripieni di leucociti, per cui alla superficie dell'epitelio si formano come dei fori che comunicano direttamente col lume intestinale.

Si comprende da questa speciale struttura e dai rapporti del follicolo linfoide dell'intestino la grande importanza che esso deve avere nella funzione intestinale. Ed è più specialmente ai *leucociti* contenuti nello strato epiteliale che si è dato giustamente la maggiore importanza, poichè essi, qualunque sia la loro provenienza, rappresentano una parte essenziale nella secrezione del succo intestinale e nei fenomeni di difesa e di protezione dell'organismo.

La struttura istologica del follicolo linfatico. — Ad intendere però bene la genesi di questi leucociti che tanta importanza assumono nel caso, sia fisiologicamente che patologicamente, è necessario tener presente la struttura intima dei follicoli linfoidi e le loro varie fasi di attività e di riposo.

Essenzialmente un follicolo linfatico risulta di una massa di elementi linfoidi più o meno arrotondita. Ma ciò che caratterizza meglio un follicolo sono i così detti *centri germinativi* che appaiono come una zona chiara nel centro del follicolo, onde è che sovente detti centri germinativi si chiamano anche *centri chiari*. La maggior parte dei follicoli risultano dunque di una parte chiara, centrale, il centro germinativo, e di una parte periferica intensamente tingibile dai colori nucleari, nella quale i linfociti, piccoli senza protoplasma, appaiono molto serrati tra loro, e sovente asseriati in linee concentriche. Più all'esterno del follicolo, il tessuto linfoide riprende i suoi soliti caratteri, e risulta costituito da linfociti. Secondo Dominici, i centri germinativi completi sono costituiti da un plasmode o sincizio indifferenziato,

analogo al tessuto connettivo primordiale dell'embrione, e poi ancora da cellule germinative di Flemming e da macrofagi di Metchnikoff.

Talora il centro germinativo può trovarsi ridotto ad un piccolo plasmode o ad un piccolo gruppo di cellule germinative di Flemming. Ora i centri chiari, i soli abitualmente descritti dai classici, sono il tipo dei centri germinativi in iperattività funzionale. Essi meritano giustamente questo nome perchè spiccano in chiaro, come si è detto sul fondo intensamente tinto del tessuto linfoide delle masse follicolari. In questi centri germinativi il plasmode indifferenziato si è trasformato in un sincizio a larghe maglie. Nelle maglie del sincizio si trovano degli elementi liberi, macrofagi di Metchnikoff e cellule germinative di Flemming. Il sincizio è costituito da un protoplesma abbondante provvisto di numerosi nuclei molto distanti gli uni dagli altri. Poichè questo protoplasma è rappresentato quasi unicamente dal ialoplasma, esso è chiaro e trasparente, e poichè in esso i nuclei sono piuttosto scarsi e distanziati, così questi non arrivano a mutare l'apparenza chiara del sincizio. I grandi macrofagi che occupano certe maglie del sincizio sono ugualmente formati da un protoplasma poco colorabile, e, ad eccezione del caso che contengono numerose inclusioni (tingible Korper), essi restano sempre elementi chiari.

Infine le cellule germinative di Flemming hanno un gran nucleo chiaro e trasparente che forma la maggior parte della cellula, e se il protoplasma fortemente cromofilo appare abbastanza scuro, tuttavia esso lo è molto meno della cromatina condensata dei linfociti ammassati circolarmente intorno al centro germinativo. Per tutte queste ragioni il centro germinativo spicca in chiaro in mezzo alle nappe del tessuto linfoide in ammassi oscuri. Nel centro germinativo non si riscontra tessuto collageno, nè fibre elastiche come fanno fede le rispettive reazioni microchimiche. I capillari sanguigni a tipo embrionario vi terminano con la fusione delle loro estremità col protoplasma del sincizio indifferenziato. Di questi centri germinativi se ne possono osservare parecchie varietà a seconda la predominanza del plasmode (sincizio) indifferenziato ovvero dei macrofagi di Metchnikoff o delle cellule germinative di Flemming. Di tutte queste parti costituenti il centro germinativo, l'elemento fondamentale è sempre il plasmode indifferenziato e questo può persistere da solo, quanto il centro germinativo, a causa della involuzione normale dell'organo, entra in uno stato di riposo. Allora la massa protoplasmatica diminuisce di volume, i nuclei diminuiscono egualmente di numero, ma specialmente si ravvicinano strettamente gli uni agli altri in maniera che l'insieme costituisce un ammasso di nuclei conglomerati, circondati da una sottile zona di protoplasma trasparente e difficile a mettere in evidenza.

Anzi i nuclei che nello stadio di attività del plasmode erano larghi, ricchi di succo nucleare e parevano perciò chiari, si coartano per riduzione del succo nucleare e condensazione della loro cromatina, e divengono scuri.

Così al grande plasmode a protoplasma abbondante e scarsamente disseminato di nuclei larghi e pallidi, segue un piccolo plasmode con protoplasma ridotto ad un sottile involucro circondante un ammasso di nuclei piccoli od

oscuri. Pertanto mentre il grande plasmode, date le sue notevoli dimensioni e la sua scarsa affinità per i reattivi coloranti, appariva a colpo d'occhio in mezzo alle masse follicolari, all'incontro il piccolo plasmode in riposo, di cui appena si distinguono gli ammassi nucleari oscuri, difficilmente si differenzia nel centro di dette masse.

Si potrebbe credere allora che si fosse determinata una reale scomparsa dei centri germinativi. In realtà però questi centri permangono sempre, tanto che appena per una speciale causa cessa lo stato di riposo, il loro protoplasma torna subito ad ipertrofizzarsi, i rispettivi nuclei si allontanano tra loro e il centro germinativo ridiventa ben visibile, e ciò tanto più manifestamente per quanto a spese dei linfociti vicini o di porzioni distaccate del gran plasmode ritornato attivo, vengono a formarsi i macrofagi e le cellule germinative.

In vero non si tratta che di una ripetizione di quanto si verifica anche normalmente: e cioè durante la fase attiva nella massa del plasmode certi segmenti protoplasmatici provvisti di nucleo si liberano e si dividono dalla massa comune e si individualizzano sotto forma di cellule distinte incluse nelle maglie del plasmode che per questa circostanza si è trasformato spezzettandosi in un sincizio finestrato.

Le cellule libere che da esso si sono così separate e rese indipendenti, si trasformano in macrofagi di Metchnikoff e specialmente in cellule germinative di Flemming. Queste ultime si moltiplicano poi per cariocinesi. Le cellule figlie che ne derivano restano nel centro germinativo in cui sono state generate, si ingrandiscono, divengono nuove cellule germinative mature e aumentano così il numero degli elementi congeneri esistenti nella località ovvero emigrano attraverso le maglie del sincizio finestrato nella nappa reticolare di tessuto linfoide che circonda normalmente il centro germinativo, s'incorporano in questo tessuto reticolare delle vicinanze, trasformandosi in linfociti o in mononucleari.

Le alterazioni anatomo-patologiche dell'appendicite in rapporto all'apparato linfo-adenoideo. (Ricerche personali).

Da quanto si è finora detto sulla struttura dell'apparato linfo-adenoideo dell'appendice è facile comprendere la grande importanza che esso esercita nella funzione dell'organo, funzione che essenzialmente si riassume sotto questo riguardo in uno speciale potere di difesa organica e di protezione.

Invero è noto in fisiologia come la mucosa intestinale a partire dal piloro, non è più semplice superficie di assorbimento, ma un organo di escrezione di primo ordine.

Attraverso di essa si eliminano i batteri penetranti nel circolo, specie quelli che hanno una particolare elettività per la mucosa intestinale, così pure i prodotti di escrezione e di secrezione dell'organismo. Ora in condizioni fisiologiche, con contenuto enterico normale a mucosa sana, sino ad una certa misura, questa escrezione microbica non provoca alterazioni. Ma se i microbi acquistano un certo grado di virulenza, ed arrivano in forti proporzioni e

se hanno una speciale affinità per l'intestino, massime se esso si trova in uno stato di menomata resistenza, allora si producono lesioni più o meno gravi, i cui primi effetti si rilevano appunto nei centri di escrezione e di assorbimento, cioè nei follicoli linfoidi ((Pascale).

Il follicolo, vero organo di protezione, entra in azione con tutti i suoi poteri ed attività biologiche, ormoni, secrezioni, fagocitosi, ecc., e se non riesce a proteggere e liberare l'organo dall'azione dei veleni e dei germi, reagisce ancora con un processo più attivo infiammatorio locale (follicolite), con tutte le sue fasi.

È chiaro per tanto che qualunque sia la forma anatomo-patologica che l'appendicite possa assumere, la reazione del tessuto linfoide rappresenta uno dei momenti più importanti di tutto il processo e anche nelle forme cangrenose e più intensamente distruttive dell'organo noi troveremo presente la reazione linfo-adenoidea dell'organo, anzi questa si estende ed insorge nelle vicinanze e nei tessuti limitrofi (connettivo e peritoneo para-appendicolare).

Io ho avuto occasione di studiare reperti in cui: *A*) il processo era appena accennato, ed altri in cui le lesioni si presentavano assai più avanzate con evoluzione; *B*) suppurativa o *C*) cangrenosa dell'infiammazione già antica la quale, dopo una fase acuta, senza risolvere completamente, era passata ad un decorso cronico con esito in modificazione cicatriziale e sclerotica dell'organo. In questi quattro stadi principali io studierò la reazione linfo-adenoidea e sebbene non abbia potuto estendere le mie osservazioni su reperti molto numerosi, dato il tempo necessariamente lungo per allestire il materiale adatto, pure credo di potere addivenire a conclusioni abbastanza probative.

Ricorderò brevemente che come metodi di tecnica istopatologica ne ho usato molteplici: e cioè oltre ai metodi comuni dell'ematossilina ed eosina, ho usato i metodi specifici per la ricerca delle plasma-cellule, il metodo del Pappenheim e il metodo di Ramon y Cayal al bleu di metilene, policromo, e poi ancora il metodo di Giemsa, del Van Gieson, del Bielschowsky-Levi, ecc.

A) Ora cominciando le nostre osservazioni dai casi in cui l'alterazione dell'appendice si può classificare come infiammazione semplice dell'organo, senza cioè che il processo mostri alcuna tendenza alla suppurazione, ecco quanto l'osservazione sistematica ci fa rilevare:

Il reperto generale istopatologico, sebbene mostri estensione diversa a seconda dei casi, e fasi evolutive successive, tuttavia si può riassumere sotto il quadro generale di una ipertrofia reattiva dei follicoli linfatici. Questi vari follicoli residenti nella mucosa, si presentano più o meno ingranditi e provvisti di centri germinativi più evidenti. A forte ingrandimento si vedono in siffatti centri numerose figure cariocinetiche che indicano un'attiva moltiplicazione delle cellule. Io ne ho potuto contare in uno stesso centro da 15 a 20 e più. Intanto una tale attività follicolare non è affatto una condizione speciale della appendice, in cui allo stato, per così dire di riposo, sebbene i follicoli possono apparire bene sviluppati, le figure cariocinetiche appaiono assai più rare.

Quello che interessa notare a questo punto è lo stabilire il momento in cui si determina questa iperplasia nell'evoluzione dell'appendicite follicolare semplice.

Dal controllo dei vari reperti che ho potuto fare, debbo ritenere che una siffatta modifica del follicolo va messa in rapporto non solo alla benignità ma anche alla prima fase del processo, perchè in seguito ci è dato assistere ad ulteriori modificazioni del reperto istopatologico.

Inoltre un altro dato devo qui mettere in rilievo. È noto dall'anatomia patologica del sistema linfatico, che normalmente dallo stato di attività il tessuto linfo-adenoideo in generale, col passar degli anni entra in uno stato detto di quiescenza o se si vuole di assorbimento parziale, mentre la parte riassorbita viene sostituita da tessuto cellulo-adiposo. Ora se in queste circostanze di quiescenza uno stimolo irritativo sia o non di origine batterica viene ad agire sul tessuto linfo-adenoideo, si può assistere ad una vera rigenerazione della parte scomparsa di detto tessuto, anzi si avvera una spiccata iperplasia dei follicoli, perfettamente alla maniera testè descritta per l'appendicite. E poichè nella maggioranza dei casi l'appendicite è un'affezione che si riscontra proprio nel periodo di maggiore attività del tessuto linfo-adenoideo, a me non è riuscito poter mai colpire il passaggio dallo stato di quiescenza dei follicoli linfatici, al loro stato di ipertrofia reattiva, ma di solito il passaggio per così dire è meno tumultuoso poichè si passa dai follicoli linfatici ben sviluppati e funzionanti a quelli più grossi e iperattivi.

Tuttavia questi fatti dovremo tener presente nello studio del tessuto periappendicolare durante lo stato infiammatorio dell'organo. Uno studio più minuto di questa ipertrofia follicolare ci mette in chiaro il meccanismo di sua produzione e cioè, tenendo presente quanto precedentemente si è riferito circa la struttura normale del follicolo linfatico, si possono seguire le varie fasi che conducono alla sua ipertrofia.

In vero dalla massa del plasmode certi segmenti protoplasmatici provvisti di nucleo si liberano dalla massa comune e si individualizzano sotto forma di cellule distinte, che per altro restano ancora incluse nelle maglie del plasmode, a sua volta trasformato per questa specie di spezzettamento in un sincizio finestrato. Le cellule libere che si sono formate si evolvono e formano o dei macrofagi di Metchnikoff, o cellule germinative di Flemming. Queste ultime si moltiplicano per cariocinesi.

Le cellule figlie che derivano possono poi o rimanere nel centro germinativo in cui sono nate e, diventando mature, dar luogo a nuove cellule germinative che aumentano la massa follicolare, o, emigrando attraverso le maglie del sincizio finestrato, passare alla periferia del follicolo della cosidetta nappa reticolare del tessuto linfoide ambiente, nel quale ulteriormente modificandosi si trasformano in linfociti e in mononucleari. A causa di una così fatta iperproduzione di cellule linfatiche queste si diffondono al di là dei limiti del primitivo follicolo e si infiltrano negli interstizii del tessuto ambiente creando tra follicolo e follicolo una specie di nappa reticolare come nei gangli linfatici normali. Intanto ad un grado più avanzato del processo oltre ai fol-

licoli linfatici a centro chiaro, cominciano a comparire nello spessore della mucosa appendicolare altri follicoli a centro scuro che potremo chiamare con termine generico follicoli omogenei, dato che tra centro e periferia di essi non si nota una differenza di struttura come nel caso precedente.

Con l'intensificarsi del processo, tali follicoli diventano sempre più numerosi per una graduale modificazione dei follicoli a centro chiaro in follicoli a centro oscuro od omogenei che vogliano chiamarsi. Così ad un dato momento si può vedere che la mucosa è quasi occupata esclusivamente di siffatti follicoli omogenei. Quando un follicolo passa dal primo tipo al secondo, si constata che, il suo centro germinativo, invece di apparire molto trasparente e a limiti ben precisi, alla sua periferia presenta un contorno indeciso e si continua insensibilmente col tessuto linfoide circostante della massa follicolare. L'imprecisione dei limiti del centro germinativo col tessuto linfoide fondamentale dipende essenzialmente dal fatto che la sua struttura istologica si va identificando con quella dello strato periferico.

A forte ingrandimento si possono seguire bene le fasi di questo processo: le cellule germinative di Flemming producono numerose cellule figlie, ma queste, prima di emigrare nel tessuto linfoide fondamentale, si trasformano in massa in linfociti e in mononucleati. A sua volta il protoplasma del sincizio si riduce di estensione, poichè esso contribuisce da parte sua a formare, per gemmazione, nuove cellule linfatiche, tra le quali non rimane che un delicato reticolo assai consimile allo stroma connettivale reticolare delle masse follicolari.

I pochi macrofagi della località finiscono anch'essi per scomparire, ovvero per modificazioni successive si trasformano in linfociti o in mononucleati.

In conclusione il centro germinativo scompare perchè si trasforma in un tessuto linfoide propriamente detto, identico a quello delle masse follicolari. Dunque quando nel corso del processo appendicitico il follicolo linfatico diviene omogeneo, il centro germinativo scompare non per atrofia progressiva, come si avvera nello stato di quiescenza, ossia di riposo di esso, ma al contrario per un processo di esagerata ipertrofia. In altri termini a questo momento il bisogno di linfociti e di mononucleati nella località è così importante che tutte le cellule figlie nate da quelle germinative di Flemming vengono indistintamente e subito impiegate per la produzione di linfociti e di mononucleati che, come è noto, possiedono, in modo più spiccato, funzioni di difesa organica, così che delle prime quasi più non ne restano per la ulteriore produzione di nuovi elementi. (Vedi Fig. 1).

Lo stesso si può dire del sincizio e del plasmode che restano frammentati in cellule figlie del tipo linfocitario e mononucleare. Certamente persiste ancora qualche cellula germinativa di Flemming, ma queste non restano più aggruppate nel centro del follicolo, ma sono rare e sparpagliate nella nappa linfoide omogenea, e bisogna attentamente ricercarle al microscopio per riconoscerle. Lo studio della mucosa appendicolare, a questo punto, riesce a dimostrarci inoltre come tale omogeneizzazione diventa ancora più estesa

per la concomitante modificazione dello stroma connettivale della mucosa. Invero alla periferia del nodulo linfatico, sia che certe cellule connettivali fisse si mobilizzano, acquistando i caratteri di cellule linfatiche propriamente dette, sia che si determina dai vasi la migrazione di altri elementi leucocitari, che poi s'infiltrano nelle maglie dello stroma, quest'ultimo fini-



Fig. 1. — La figura dimostra una sezione longitudinale di appendice in preda ad un processo infiammatorio semplice. È evidente il notevole sviluppo che assume il tessuto linfo-adenoideo della mucosa. Tale alterazione caratterizza il processo di follicolite semplice a focolai.

sce per assumere una struttura reticolare che non differisce essenzialmente da quella delle nappe linfoidi follicolari. Così ad un dato momento si possono osservare nella mucosa, anzichè dei follicoli omogenei più o meno distinti, vere zone d'infiltrazioni linfoidee diffuse, prodotte in massima parte col meccanismo della diapedesi e della migrazione delle cellule linfatiche circolanti col sangue.

B) A questo punto, a parere nostro, si arresta il processo di follicolite semplice o a focolai durante l'evoluzione dell'appendicite; ma se il processo

va assumendo una maggiore gravità, allora si passa nella forma suppurativa con le sue varie fasi. Anche in questa forma lo studio dell'apparato linfo-adenoideo dell'appendice è assai interessante.

Ora se nelle due forme precedenti le alterazioni follicolari potevano regredire, fino alla loro scomparsa completa, con la restitutio ad integrum della parte, non così è possibile nella forma suppurativa. Essenzialmente quando il processo di follicolite volge alla suppurazione, le alterazioni si riassumono nelle diverse fasi di formazione dell'ascesso, salvo alcune particolarità inerenti alla struttura del tessuto in cui esso insorge.

A parte i fenomeni della congestione vasale, che si manifesta con la dilatazione cospicua dei capillari della località e con la loro ripienezza in corpuscoli rossi e quelli della diapedesi, più intensi e manifesti che nella forma precedente, si iniziano ora in corrispondenza del follicolo ed anche nelle sue vicinanze necrosi cellulari indotte dalle tossine batteriche. Le colorazioni adatte ci fanno anche vedere nel tessuto batteri patogeni che possono essere diversi a seconda dei casi.

A questo proposito, dice il prof. Pascale: « che non vi è un germe specifico dell'appendicite, ma che il processo può sorgere, sia per germi comuni, ospiti abituali dell'intestino, sia per germi che per la mucosa intestinale si eliminano, sia per germi che nell'intestino capitano accidentalmente, aerobi od anaerobi. E sono appunto le simbiosi di questi microbi anaerobi che rendono più grave il processo, danno la tendenza alla cangrena ed ai fatti di tossiemia profonda e rapida ». Di solito si è riusciti a mettere bene in evidenza tali batteri nello strato di epitelio di rivestimento che ricopre i follicoli linfoidi, facenti prominenza sotto di essa, nel lume dell'appendice. In tale strato i batteri si vedono intra ed extra-cellulari, non tanto però veramente nelle cellule epiteliali della mucosa, ma in quei leucociti che infiltrano questo strato di rivestimento epiteliale.

Tale fatto unitamente all'altro che i batteri si mostrano anche più numerosi nel corpo stesso dei follicoli, più che nello stroma di sostegno avvalora il fatto, messo specialmente in luce dal Sanarelli, cioè la grande importanza che hanno i follicoli nell'intestino per l'eliminazione dei germi dall'organismo, qualunque sia la loro via d'entrata; e per alcuni (colera, tifo) essi rappresentano una vera via di elezione (Pascale). Procedendo i processi di necrosi, si formano piccoli focolai nel corpo dei follicoli, per distruzione molecolare e dissoluzione dei loro elementi, mentre aumenta sempre più lo strato linfoide periferico, questa volta non tanto per moltiplicazione delle cellule già esistenti, ma specialmente per il continuo sopraggiungere di elementi alluvionali, fuoriusciti per diapedesi dei vasi ed arrivati nelle località per migrazione. Si tratta principalmente di leucociti granulosi (polinucleati neutrofili) i quali sempre più procedendo verso il focolaio necrotico, si dissociano e si mescolano agli elementi primitivi del follicolo. Quest'ultimo raggiunge in tale fase il massimo delle sue dimensioni, solleva fortemente l'epitelio intestinale di copertura e sporge nel lume dell'appendice, tanto da occluderne

perfettamente lo spazio, specie se si considera che altri follicoli nelle identiche condizioni si trovano scaglionati lungo tutta la periferia interna dell'organo, e, rigonfiandosi, vanno incontro gli uni agli altri dalle opposte pareti.

Il piccolo focolaio necrotico, microscopicamente ed anche macroscopicamente, ha ora tutte le caratteristiche del pus, perchè vi si vanno mescolando i leucociti neutrofili sopraggiunti per migrazione ed anche essi sopraffatti dai batteri e divenuti caratteristici corpuscoli di pus.

Però con l'estendersi di siffatto focolaio suppurativo, inevitabilmente si va assottigliando lo strato periferico del follicolo, specie dal lato del lume appendicolare, dove la reazione degli elementi non può essere che assai più limitata, mentre lungo tutta la restante periferia del follicolo suppurato si va intensificando questa reazione, con la formazione di una barriera cellulare più o meno spessa, sia per parte di elementi di origine ematogena, sia per parte di elementi di origine istogena. Fra questi ultimi è possibile pertanto mettere in evidenza cellule plasmatiche, cellule leucocitoidi migranti, cellule mononucleari grandi, e più perifericamente ancora clasmatociti di Ranviér, qualche cellula epitelioide, endoteli distaccatisi e isolatisi dai tubi endoteliali dei vasi, ecc.

Procedendo sempre la formazione di pus, l'epitelio mucoso si sfalda, la piccola raccolta si rompe, e il contenuto purulento si versa nel lume dell'appendice, ovvero ancora può darsi che diversi focolai suppurativi vicini confluiscono fra di loro, dando luogo a raccolte più voluminose, nel qual caso l'ascessolino invade più facilmente le tuniche muscolari dell'organo con minaccia di perforazione, qualora dalla parte della sierosa non si siano formate nuove e salde aderenze.

In conclusione dalla follicolite semplice ed a focolaio, si passa a quella suppurativa con la formazione di veri e propri ascessolini, la cui caratteristica risiede nel fatto che da una parte gli elementi propri del follicolo si trovano per così dire in questo momento in una fase d'inerzia ossia poco reagiscono, dopo la prima fase di attiva proliferazione della forma precedente (follicolite semplice); d'altra parte nella costituzione del piccolo ascessolino, quello che maggiormente fa difetto è la costituzione di una barriera bene organizzata, ossia della costituzione di uno strato di connettivo giovane che venga a delimitare il processo.

Il fatto, a parer nostro, deve dipendere dalla particolare fragilità del tessuto linfoideo, che per giunta in questa circostanza pare che si trovi in uno stato di minorata resistenza, stato come si dice di sensibilizzazione dell'appendice, o di shock appendicolare.

Se una reazione deve aver luogo, come del resto talora avviene e ne fanno fede i casi di guarigione spontanea, in cui l'esame istologico mostra la presenza di tessuto, di granulazione prima, e connettivale dopo, che riempie e forma tutta la cavità dell'organo, allora questa reazione, la formazione di una barriera di connettivo ben resistente, si origina o dagli elementi dello

stroma della mucosa o anche da elementi più lontani facienti parte delle tuniche dell'organo, specie dallo strato sieroso e sottosieroso.

C) Passando allo studio della forma necrotica diffusa, lo studio delle alterazioni del tessuto follicolare linfatico presenta per noi un minore interesse, poichè in questo caso l'intensità del processo distruttivo è così rapida e grave, che una reazione vera e propria manca non solo da parte delle cellule linfoidi, ma da tutto il resto degli elementi che concorrono alla costituzione dell'organo.

Il fatto sembra che si debba mettere a carico, non solo di una spiccata virulenza dei batteri in questi casi, ma ancora di uno stato di minorata resistenza dell'organo dovuto a condizioni generali.

Dice il prof. Pascale che « nella genesi del processo ha parte essenziale lo stato dell'organo — rispettivamente del follicolo — ciò che oggi meglio possiamo chiamare stato di sensibilizzazione dell'appendice ».

A noi sembra che in questa categoria possono rientrare non solo quelle forme gravissime di appendicite, talvolta fulminea che ammazzano l'infermo senza che si riscontrino notevoli fatti locali, ma ancora queste forme rapidamente ed estesamente necrotiche, in cui manca da parte dell'organo ogni conato di reazione.

All'esame istologico, in queste forme, ci si rivela la necrosi molecolare non solo degli elementi propri del follicolo, specie dei centri germinativi, ma ben'anche di tutti gli altri elementi costitutivi della mucosa e delle altre tuniche, ciò che porta alla perforazione rapida dell'organo senza che si siano ancora potute costituire barriere o aderenze, e alla consecutiva peritonite acutissima.

Certo, anche in queste forme gravissime necrotiche non mancano gradi di una minore intensità e allora è possibile riconoscere lo svolgersi di fenomeni reattivi quasi però esclusivamente da parte della sierosa e del connettivo sottosieroso.

In conclusione nella forma necrotica il follicolo resta pressochè inerte e subisce un processo di necrosi che invade i suoi elementi, dei quali parte si dissolvono in detriti, parte si colliquano, parte ancora conservano il loro volume e la loro forma, ma presentano note degenerative del protoplasma e picnosi nel nucleo.

D) Nella forma cronica (peritoneale) ritorna attiva la reazione del follicolo-linfoide, almeno in un dato momento del processo, e vi si accompagna, d'altra parte e in modo spiccato, l'azione plastica della sierosa con speciali caratteristiche istologiche che ricordano l'attività dei follicoli della mucosa.

Devo subito premettere che questa forma d'appendicite, siccome può dare rapidamente una peritonite generale, fu da alcuni autori detta « forma peritoneale » (Pascale).

Si potrebbe aggiungere che tale denominazione è tanto più esatta se si considera che nel relativo processo istopatologico piglia parte in modo preponderante la reazione della sierosa e del connettivo sottosieroso della località

consistente essenzialmente in un ispessimento del peritoneo ed in un'infiammazione cronica del connettivo sottosieroso (Pascale).

Tale forma può anche passare clinicamente ad uno stato cronico recidivante.

Seguendo lo studio dell'apparato linfo-adenoideo in questo processo, per brevità non ritornerò sul suo inizio più o meno acuto, perchè in tale momento le alterazioni dell'apparato follicolare linfatico dell'appendice non si differenziano sostanzialmente da quanto si è innanzi esposto, circa la forma acuta della follicolite appendicolare e passo perciò a considerare le relative alterazioni istopatologiche, nel momento in cui esso processo è pienamente confermato ed evoluto.

È facile in questo momento rilevare nell'appendice asportata la cosidetta sclerosi dei follicoli linfatici.

Si ritiene che questa sclerosi biologicamente rappresenti anche essa un processo di difesa organica contro i batteri penetrati nel tessuto.

Questa reazione difensiva consiste essenzialmente nella formazione di un tessuto sclerotico, con cui il follicolo tende a limitare il processo infiammatorio.

Alcuni autori interpretano un siffatto meccanismo come un processo di macrofagia da parte del follicolo, processo il quale invece di essere esercitato da singoli elementi fagocitari, viene effettuato dalla creazione di una barriera connettivale, che circoscrive e imprigiona gli agenti patogeni e i detriti generali risultanti dalla lotta fra gli elementi propriamente detti fagocitari e gli agenti patogeni.

Successivamente a questo incapsulamento potrebbe avvenire il riassorbimento degli agenti patogeni per un processo di batteriolisi, ecc.

Ora la formazione di un siffatto tessuto sclerotico dipende principalmente dai fibroblasti della località, dalle cellule fisse anastomotiche, da quelle del tessuto reticolare del follicolo, dalle cellule avventiziali dei vasi che si metamorfosano in fibroblasti, e segregano a lor volta sostanza collagena, e fasci di fibre connettivali col noto processo conosciuto in istologia. Senza dubbio, anche le cellule linfatiche, prodotte in abbondanza nel follicolo infiammato in una prima fase del processo e poi ancora il plasmode e il sincizio indifferenziato dei centri germinativi concorrono alla formazione di fibroblasti e alla costituzione del tessuto sclerotico.

Nel centro di questa ganga fibrosa, in cui il follicolo si è trasformato, si rinvengono pertanto in numero più o meno cospicuo i così detti « tingible Korper »; questi non sono altro che detriti batterici e cellulari già fagocitati dai macrofagi, e perchè non sono stati completamente digeriti, permangono incapsulati nella ganga fibrosa a cui gli stessi macrofagi hanno contribuito.

Così la macrofagia del follicolo mette capo essa pure alla sclerosi.

In seguito alla retrazione abituale del tessuto fibroso, il follicolo si atrofizza poco a poco, e il resto dei suoi elementi tende a scomparire, soffocati per siffatta retrazione cicatriziale.

In conclusione questo tessuto di sclerosi lentamente prodotto, quasi sprovvisto di vitalità, formato per essere una barriera persistente, incistando gli elementi patogeni che hanno provocato l'alterazione del follicolo, è poco suscettibile di ulteriori modificazioni, e rimane come un piccolo nodulo cicatriziale, a testimoniare in quel posto la presenza di un antico follicolo. (Vedi Fig. 2).

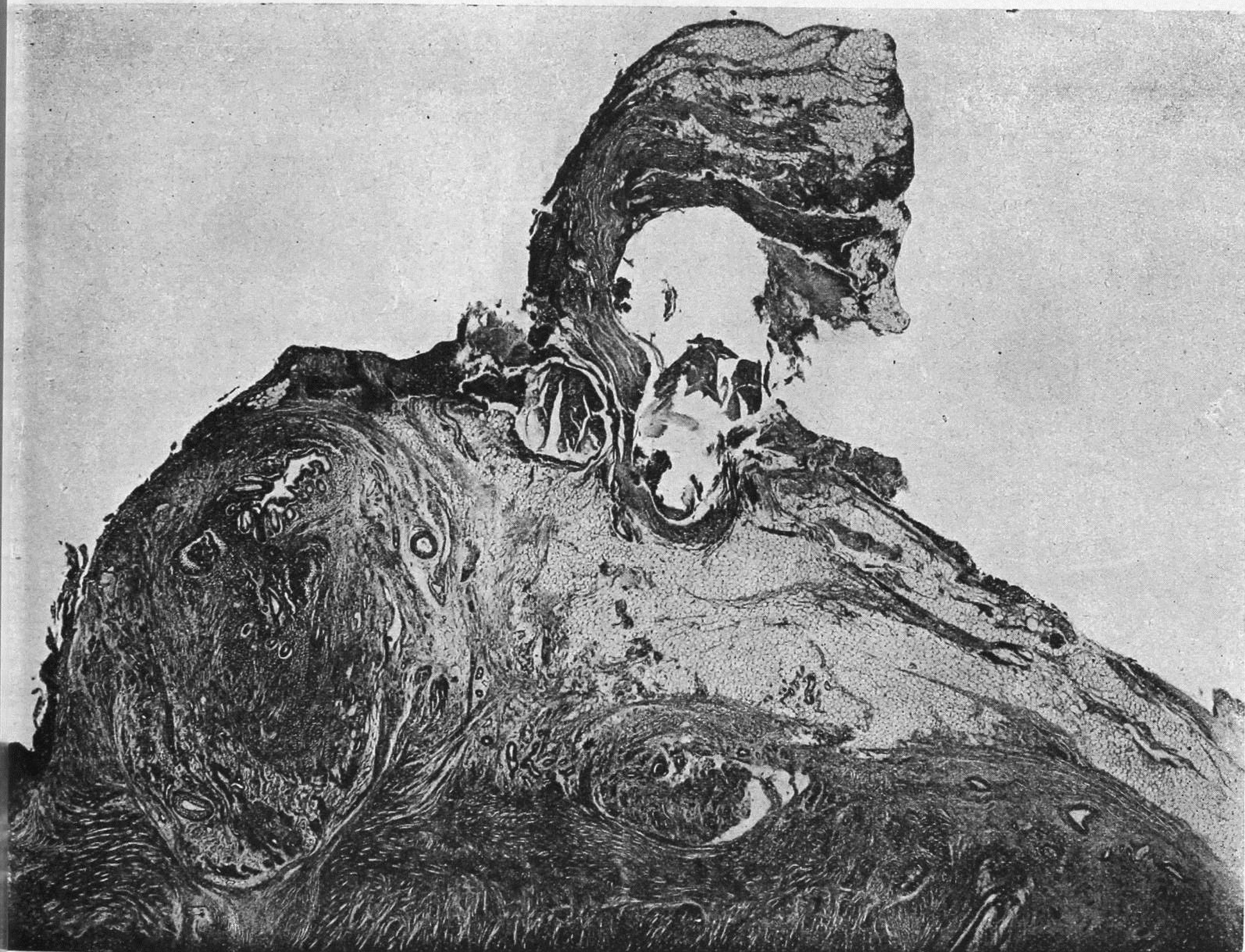


Fig. 2. — La figura dimostra una sezione di appendice in preda ad un processo cronico, fibroso, cicatriziale. — Mentre la mucosa è atrofica, le altre tuniche sono fortemente ispessite per lo sviluppo di densi fasci connettivali che soffocano gli elementi propri della parete. Notevole è l'atrofia dell'apparato linfo-adenoideo della mucosa.

Studiando un'appendice in queste condizioni, certamente non si troveranno tutti i follicoli della mucosa trasformati in noduli cicatriziali, ma il processo si presenterà in varie fasi nei diversi follicoli, mentre in alcuni la sclerosi è già completa, in altri lo stato reattivo è ancora più o meno manifesto. In ogni caso però la sclerosi è quella che predomina, anzi a dire il vero, questo processo non si limita a colpire il solo tessuto follicolare, ma si

diffonde più o meno intensamente anche nelle altre tuniche dell'organo e finanche nelle vicinanze specie per quanto riguarda il rivestimento sieroso, e il relativo meso appendicolare. Non è mio compito diffondermi nello studio delle alterazioni degli altri strati dell'appendice, avendo limitato le mie osservazioni, come ho detto al principio del lavoro, esclusivamente al tessuto linfo-adenoideo.



Fig. 3. — Questa figura mostra a forte ingrandimento uno dei punti del meso appendicolare della forma precedentemente descritta. — Nel tessuto cellulo-adiposo del meso si vedono varie formazioni linfoidi in diverso stato di sviluppo. Tale neoformazione linfo-adenoidea va interpretata come un fenomeno di compenso e di rigenerazione che sostituisce l'atrofia e la distruzione di questo stesso tessuto avvenuta nello spessore della mucosa appendicolare

Intanto appunto in considerazione di queste alterazioni del tessuto linfo-adenoideo, un altro punto devo brevemente prendere in esame, e cioè le modifiche concomitanti che si avverano durante il processo appendicitico, specie nel piccolo meso e nelle relative pieghe della sierosa peritoneale.

Queste ultime modificazioni sono così strettamente legate con le alterazioni del tessuto linfo-adenoideo, che alcuni autori non vi riconobbero solo

la evoluzione di un processo infiammatorio, ma attribuirono ad esse l'importanza di nuova formazione linfo-adenoidea, non solo per combattere l'agente infiammatorio, ma per supplire quel tanto di detto tessuto che nella mucosa veniva distrutto e trasformato in tessuto cicatriziale.

In vero, studiando sistematicamente il meso di un'appendice infiammata, si ha l'opportunità di seguire in questo tessuto tutta una serie di alterazioni che vanno dai semplici infiltrati di cellule linfatiche, alla costituzione di nappe di tessuto linfoide, fino alla vera neoformazione di centri linfopoietici.

1) Cominciando dai semplici infiltrati di cellule linfatiche si osserva che, nel meso appendicolare, specie quando si ha l'agio di colpire in sul principio l'affezione, le cellule linfatiche, specialmente linfociti e medii mononucleari, accorrono per chemiotassi positiva nelle pagine del meso anch'esso sotto lo stimolo infiammatorio. In sostanza si tratta della comune migrazione delle cellule linfatiche di Cohneim-Durante. Tali elementi, usciti per diapedesi dai capillari, si insinuano tra le maglie e gl'interstizi del connettivo lasso del meso e vi restano immagazzinati. L'infiltrazione avviene dunque primitivamente intorno ai vasi e forma perciò come dei manicotti perivascolari. La tunica esterna dei vasellini un po' più voluminosi, il peritelio di D'Eberth è costituito specialmente da un siffatto connettivo lasso, formati da grandi cellule connettivali fisse anastomizzate a reticolo. L'infiltrazione delle cellule linfatiche in questo tessuto connettivale, già a struttura reticolare, dà luogo fin dall'inizio del processo ad un tessuto identico al tessuto linfoide.

Tali sono nei loro caratteri istopatologici essenziali i così detti infiltrati linfatici. (Vedi Fig. 3).

2) Passando alle nappe linfoidi, noi riconosciamo in esse uno stadio più progredito di formazioni linfatiche. Invero queste nappe linfoidi differiscono dai semplici infiltrati, non solamente per la massa più notevole di cellule linfatiche, ma specialmente per le modificazioni correlative del tessuto cellulo-adiposo della località che viene modificato secondo il tipo reticolare.

Quando le cellule linfatiche s'infiltrano nelle zone di tessuto cellulo-adiposo della località, esse all'inizio divaricano le cellule adipose l'una dall'altra e riempiono i loro interstizii. Fino a questo momento si tratta di semplici infiltrati. Ma ben presto, in ragione della forte immigrazione leucocitaria, questi interstizi non sono più sufficienti alle nuove cellule importate nella località, non possono trovar posto se non a condizione che le cellule adipose vengono man mano a scomparire. Ora le cellule adipose della località, che costituiscono in sostanza una specie di sincizio adiposo, riassorbono il grasso che contengono e ritornando ad uno stadio indifferenziato, si trasformano in un sincizio di cellule connettivali fisse, anastomotiche, a protoplasma membranoso. Le poche cellule connettivali fisse della località mescolate a quelle adipose erano già provvisti di sottili fibrille connettivali, formanti come uno scheletro collageno di sostegno, ora le nuove cellule connettivali fisse nate per l'accennato riassorbimento del grasso elaborano a loro volta altre sottili

fibre connettivali e così lo scheletro collageno del tessuto infiltrato si completa. Le cellule connettivali si mandano ad intervalli regolari delle anastomosi, le quali sono sostenute da fibrille che vi si differenziano nel modo suddetto, e finalmente un vero tessuto reticolare si costituisce, contenente nelle sue minute maglie le cellule linfatiche immigrate. Per tanto in questa fase del processo, come si vede non si tratta più di un semplice infiltrato di cellule linfatiche, ma di un tessuto a struttura più complessa, che ripete quella del tessuto reticolato periferico di un follicolo linfatico, si tratta cioè di una nappa di tessuto linfoide vero, neoformato.

In sostanza queste nappe linfoidi rappresentano un perfezionamento della riserva difensiva dell'organismo, poichè le cellule linfatiche si trovano ormai disposte in un tessuto reticolato che corrisponde alle migliori condizioni di loro immagazzinamento e di loro funzionalità. Da questi centri o depositi esse passano, più facilmente chiamate, nei punti di maggiore necessità. (Vedi Figura 3).

3) Il terzo stadio di queste neoformazioni linfoidi nel meso dell'appendice è rappresentato da veri centri linfopoietici che si constituiscono in mezzo alle nappe linfoidi e rappresentano veri organi linfatici completi, annessi al territorio infiammatorio in cui versano le loro produzioni cellulari. Come si vede, mentre nei semplici infiltrati linfatici e nelle nappe reticolari, le cellule linfatiche, si può dire, sono di provenienza esclusivamente alluvionali, ossia ematogena, nella formazione dei centri linfopoietici invece si vengono a creare come delle stazioni locali da cui si generano continuamente nuovi elementi linfatici.

Invero questi centri linfopoietici sono identici ai centri germinativi dei follicoli linfatici, in altre parole l'insieme della formazione costituita da un centro linfopoietico circondato da una zona di tessuto linfoide s'identifica perfettamente al follicolo chiuso dall'appendice vermiforme.

Come questi follicoli i centri linfopoietici di una nuova formazione sono provvisti di un plasmode indifferenziato o di un sincizio a protoplasma più o meno abbondante disseminato di nuclei pallidi oscuri, a seconda lo stadio di formazione del sincizio. Nelle maglie del sincizio si trovano dei macrofagi di Metchnikoff liberi e cellule germinative di Flemming. Anzi a questo sincizio di solito mette capo un vaso capillare a pareti embrionarie il cui plasmode endoteliale viene a fondersi col plasmode indifferenziato del centro germinativo.

Del resto questi centri germinativi non sono una caratteristica esclusiva del processo appendicolare, ma di regola si riscontrano frequentemente nel corso di qualsiasi infiammazione a decorso cronico di altre località.

Nell'appendicite cronica si ha il vantaggio di poterne seguire molto dettagliatamente tutta la evoluzione.

Essi possono apparire in una nappa linfoide già costituita e allora in mezzo al tessuto linfoide si vede come alcune cellule anastomotiche dello

stroma reticolare si fondono largamente tra loro in modo da costituire un plasmode indifferenziato. Attorno a questo plasmode, le cellule linfatiche si metamorfosano in cellule germinative di Flemming e così si trova abbozzato un centro linfopoietico che man mano andrà a svilupparsi più completamente. Altre volte il meccanismo è alquanto differente e cioè il centro linfopoietico si forma a spese di un vaso sanguigno.

La punta di accrescimento di un capillare sanguigno è costituita da un plasmode, il quale sotto lo stimolo infiammatorio si ingrandisce e si estende sempre più, ma invece di scavarsi uno spazio centrale per continuare il lume del capillare sanguigno resta pieno e si rende fenestrato, formando in tal modo il plasmode indifferenziato o sincizio reticolare del tipo già accennato. Nelle maglie del reticolo emigrano dei mononucleari fuoriusciti per diapedesi dal capillare sanguigno. Tali elementi si metamorfosano gli uni in grandi macrofagi liberi, gli altri in cellule germinative di Flemming. In tal modo un centro germinativo completo si trova costituito. Questo centro germinativo entra ben presto in attività e produce nuove cellule linfatiche che si sommano a quelle fuoriuscite per diapedesi dal vaso sanguigno.

Altre cellule linfatiche si aggruppano tutte intorno a questo centro germinativo e rimaneggiano in questo punto, il tessuto connettivale secondo il tipo reticolare. In conclusione un vero tessuto linfoide si costituisce identico a quello delle masse follicolari e composto di file di cellule concentriche, intorno al nodulo germinativo. Tali noduli linfatici neoformati posseggono tutte le attività funzionali dei follicoli chiusi normali dell'organo, in altre parole essi sono suscettibili di generare sul posto nuove cellule linfatiche, che secondo i casi resteranno linfociti mononucleari medii, talora plasmacellule, mastzellen, ecc. (Vedi Fig. 3).

Senza entrare in ulteriori dettagli su questa attività dei follicoli neoformati, in quantochè si tratta d'argomenti di spettanza più diretta della ematologia, a me preme ribattere il concetto che tutta questa iperplasia linfatica di nuova formazione non rappresenta altro che un processo di difesa organica. Invero gli elementi patogeni arrestati in un primo momento dal tessuto linfo-adenoideo, proprio della mucosa, si trovano nel caso che abbiano avuto il sopravvento, fermati da questa nuova barriera che funziona da filtro e munita di spiccate attività fagocitarie ed antitossiche.

Comunque sia però, col prolungarsi del processo infiammatorio e con l'attenuarsi della sua virulenza, due eventualità possono determinarsi: o la *restitutio ad integrum* con il riassorbimento degli essudati e delle neoformazioni linfatiche ovvero ancora il passaggio allo stato cronico. In quest'ultima evenienza le fasi ulteriori del processo istologico si riassumono nelle metamorfosi e nelle retrazioni cicatriziali del tessuto interessato. Per tanto si determinano quelle salde aderenze sclerotiche talora tanto spesse da rendere assai difficile la scoperta dell'appendice nascosta in mezzo ad una ganga di tessuto cicatriziale.

BIBLIOGRAFIA.

1. ACHARD et BROCA. *Bactériologie du 2e cas d'appendicite suppurée.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1897.
2. ACUNA. *Valor clinico de la leucocitosis en las Appendicitis de la infancia.* Arc. latino-americanos de Pediatria, 1906.
3. ALBERS. *Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie.* Bonn, 1838.
4. BARBACCI O. *Sulla etiologia e patogenesi della peritonite da perforazione.* Lo Sperimentale, 1893.
5. BARDON. *Quelques mots sur le rôle étiologique des maladies infectieuses dans l'appendicite.* Thèse de Paris, 1903.
6. BATTAGLIA. *Direzione anormale dell'appendice.* Nota anatomica. Annali Italiani di Chirurgia, maggio 1922.
7. BAYER. *Zur Aetiologie der punktfoermigen in der Schleimhaut, ecc.* Zentralbl. f. Chirurgie, 1906.
8. BECERRO DE BENGOA. *Notas acerca de las apendicopatias y anexicopatias reciprocas y concomitantes.* Revista española de Cirurgia, gennaio 1921.
9. BOESE J. *Ein Beitrag zur Aetiologie der akuten Appendizitis.* Wiener klinische Wochenschrift, n. 51. (Ref. Zentralbl. f. Chirurgie, 211, 1910).
10. BONANOME. *Dell'appendicite. Anatomia patologica. Etiologia e patogenesi,* Roma, 1911.
11. BRANCATI. *Le attuali conoscenze sulla appendicite.* Catania, 1913.
12. BRUN et LETULLE. *Lésions histologiques de l'appendicite.* Bull. de la Soc. de Biol., 1897.
13. BRUNN (VON). *Beiträge zur Aetiologie der Appendizitis.* Beiträge zur klin. Chirurgie, 1904.
14. ID. *Was wissen wir von der Aetiologie der Appendizitis und den Ursachen ihrer gehauften Auftretens?* Ergeb. der Chirurgie und Ortop. VON PAYR und KUETTNER, vol. II, 1911.

14-*bis*. CALVANICO R. *Le modificazioni dell'apparato linfo-adenoideo locale nell'appendicite.*

15. CARDI. *Contributo all'etiologia dell'appendicite.* La Medicina Italiana, n. 16, 1906.
16. CARPENTER. *Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes.* Virchow's Archiv, 185, 483, 1906.
17. CASCINO. *Ricerche sperimentali sulla etiologia e patogenesi della appendicite.* Napoli, 1911.
18. CECCHERELLI. *L'intervento chirurgico nell'appendicite in rapporto alle alterazioni anatomo-patologiche.* Clinica Chirurgica, 1909.
19. CHAMPIONNIÈRE. *L'étiologie de l'appendicite, grippe et alimentation carnée.* Bull. de l'Accad. de méd., anno 68, serie 3, 5 luglio 1904. (Ref. in Zentralbl. f. Chirurgie, pag. 1125, 1905)
20. ID. *Ueber den Ursprung und die Prophylaxe der Appendizitis.* Deut. Mediz. Wochenschrift, pag. 1367, 1904.
21. CIGNOZZI ORESTE. *Occlusione intestinale per inginocchiamento del tenue da pericolite membranosa con corpo fibrinoso peduncolato.* Il Policlinico, Sez. chirurgica, fasc. 5, p. 245-263, 1922.
22. CIGNOZZI ORESTE. *L'enterostomia nell'ileo paralitico post-operatorio e post-contusivo.* Ibidem, vol. XXXI, pp. 629-636, 1924.
23. CLADO. *Appendice coecal: anatomie, embryologie, anatomie comparée, bactériologie normale et pathologique.* Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1892
24. CONNEL. *Etiologia della piega di Lane, della membrana di Jackson e del cieco mobile.* Surgery, Gynecology and Obstetrics, aprile 1913.
25. DE GAETANO. *Relazione sulla deformità del colon ascendente per la presenza della membrana di Jackson con sindrome appendicolare e di strozzamento.* Riforma Medica, n. 35, 1921.
26. ID. *Ricerche sui feti per la interpretazione patogenetica delle deformità congenite del colon ascendente, determinate dalla membrana di Jackson con sindrome appendicolare e di strozzamento.* Ibidem, 8 ottobre 1921.

27. DONALD (*Mc*) W. J. *Some clinical remarks on traumatism as an etiological factor in appendicitis*. New York Med. Record, 2 june 1906. (Rif. in Zentralblatt f. Chirurgie, p. 57, 1907).
28. DONATI M. *Chirurgia dell'ulcera gastrica e dei postumi della medesima*. Torino, Carlo Clausen.
29. DUDGEON and SARGENT. *Bacteriology of Peritonitis*. London, 1905.
30. FICHERA. *Fisiopatologia Quirurgica de la Appendicitis*. Pavia, Tipi di Mario Ponzio, 1926.
31. FRANCINI. *Annotazioni sulla anatomia patologica dell'appendice*. Atti della R. Accad. dei Fisiol. di Siena, 1910.
32. FRANKE. *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Appendiziten*. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1906.
33. FRIEDRICH. *Zur Bakteriologie, Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis*. Archiv f. klin. Chirurgie, vol. 68, p. 524, 1902. Verhandl. Deutsch. Gesell. f. Chirurgie, pp. 608 e 1257, vol. 31.
34. FRIEDYUNG. *Zur Aetiologie der Peritiphlitis in Kinderalter*. Wiener med. Wochenschrift, n. 47, 1908.
35. GHIRON VITTORIO. *L'occlusione duodenale cronica*. Il Policlinico, Sez. chirurg., fasc. 11, p. 537-544, 1925.
36. GHON et NAMBA. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Allgemeine Pathologie*, vol. LII, fasc. 1, p. 130, 1912.
37. GRAY et ANDERSON. *Aderenze dell'intestino e stasi intestinale cronica*. Sémaine méd., 11 giugno 1913.
38. HANSEMANN. *Aetiologische Studien ueber die Epityphlitis*. Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1901.
39. ID. *Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis*. Deutsche med. Wochenschrift, n. 18, 1908.
40. HEILE. *Zur Pathogenese der Appendizitis. Bakteriologisch-anatomische Studie*. 38. Kongress der Deutsch. Gesell. f. Chirurgie.
41. HENKE. *Bemerkungen zu den pathologisch-anatomischen Untersuchungen ueber Appendizitis und deren Nutzanwendung für die Klinik*. Mediz. Naturwissenschaftliche Archiv, 1907.
42. HODENPYL. *On the etiology of appendicitis*. New-York med. Journ., 1893.
43. KLEMM. *Ueber die Aetiologie der Appendizitis*. Mitteilung a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie, 1906.
44. KRAUS. *Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis*. Deutsche Mediz. Wochenschrift, n. 18, 1908.
45. KRETZ. *Untersuchungen ueber die Aetiologie der Appendizitis*. Verhandl. der deutsch. pathol. Gesellschaft, Stuttgart, 1906.
46. KUKULA O. *Aetiologie und Pathogenie der Entzuendung des Blinddarmes und des Wurmvorsatzes*. Sbornik Klinicky, 7, 351. (Rif. in Zentralblatt f. Chirurgie, p. 1216, 1906).
47. KUEMMEL. *Ueber die pathologisch-anatomischen Veraenderungen des Processus vermiformis bei Perityphlitis*. Wiener Med. Wochenschrift, 1896.
48. LACCETTI CARLO. *Appendicite acuta e cancro del cieco*. Rinascenza Medica, n. 24, p. 592, 15 dicembre 1925.
49. LANZ. *Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendizitis*. Beiträge z. Klin. Chirurgie, 1903.
50. LEAN (Mc). *Zur Aetiologie der Appendizitis*. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, fasc. 1, p. 36, 1909.
51. LETULLE et WEINBERG. *Histologie pathologique des appendicites*. Compt. Rendus d. Soc. de Biol., Paris, 1897.
52. ID., ID. *Appendicites; recherches histopathologiques*. Archiv. des Sciences Méd., 1897.
53. LEUDET. *Recherches anatomo-pathologiques sur l'ulcération de l'appendice*. Archives générales de Médecine, agosto-sett., 1859.
54. LONGO. *Le pseudo-appendiciti. Studio clinico ed anatomo-patologico*. Il Policlinico, Sez. chirurgica, 15 aprile e 15 maggio 1915.

55. LOTHEISSEN. *Zur Aetiologie der punktfoermigen Haemorrhagien im Wurmfortsatzes.* Zentralblatt. f. Chirurgie, 1906.
56. LUCAS. *Aetiologie und Bechandlung der Appendizitis.* Deutsche med. Wochenschrift, 1905.
57. NICASTRO GIUSEPPE. *Sull'inginocchiamento dell'appendice.* Il Policlinico, Sez. chir., vol. XXXI, pp. 660-674, 1924.
58. MAALOE. *Histopatogische Studien over Processus vermiformis.* Copenhagen, 1908.
59. MANGIAGALLI. *L'appendicite nel campo ginecologico ed ostetrico.* XVII Congresso della Soc. It. di Ostetricia e Ginecol., Napoli, novembre 1912.
60. MARTINI. *Contributo allo studio anatomo-patologico dell'appendice.* R. Accademia di Medicina di Torino, 1909.
61. MATTIOLI. *Influenza della stasi artificialmente provocata su eventuali predisposizioni all'insorgenza di processi anatomo-patologici nell'appendice vermiforme.* Gazzetta degli Ospedali, n. 138, 1906.
62. MORI. *Ein Experimenteller Arbeit ueber die Aetiologie der Perytiphlitis.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1904.
63. MUSCAN. *Toetliche Blutung aus einem Duodenalgeschwur nach Appendizitis Operation.* Ibidem, 1907.
64. NAAB J. B. *Ein Beitrag zur Aetiologie der Appendizitis.* Münchener Mediz. Wochenschrift, n. 42, pp. 2083-2085, 1907.
65. NAZARI. *Contributo allo studio istopatologico delle appendiciti.* Il Policlinico, Sez. Medica, 1906.
66. NICASTRO GIUSEPPE. *Sull'inginocchiamento dell'appendice.* Ibidem, Sez. chirurgica, vol. XXXI, pp. 660-674, 1924.
67. OBERNDORFER. *Beiträge zur Pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes.* Mitteilung a. d. Grenzgebiete der Med. u. Chirurgie, 1906.
68. ID. *Pathologische Anatomie der Appendizitis.* Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie u. Pathologischen Anatomie des Menschen. und Tiere, 1909.
69. PACINOTTI. *Appendiciti, loro complicanze e conseguenze anatomo-patologiche.* Camerino, 1904.
70. PASCALE G. *Appendicite, Patogenesi, Forme cliniche, Terapia.* Annali Italiani di Chirurgia, nn. 1-2, pp. 1-51, 1925.
71. ID. *Pathogenie der Appendizitis. Anatomisch-Pathologische Befunde, klinische Untersuchung und Resultate.* Berliner klinische Wochenschrift, n. 5, 1912.
72. PELLEGRINI. *Studio clinico anatomo-patologico su 91 casi di appendicite.* Clinica Moderna, 1905.
73. PREDHOL. *Untersuchungen zur Aetiologie der Peritonitis.* Münchener Mediz. Wochenschrift, 1890.
74. REICHEL. *Beiträge zur Aetiologie und Chirurgischen Therapie der Septischen Peritonitis.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. fasc. 1, p. 30, 1890.
75. RIBBERT. *Beiträge zur Normalen und Pathologischen Anatomie der Wurmsfortsatzes.* Wirchov's Archiv, fasc. 1, n. 132, 1893.
76. RONCALI. *Trattato dei neoplasmi maligni preceduto da uno studio sulle infezioni chirurgiche in generale.* Napoli, 1921.
77. ROSTOWZEW. *Die Rolle der Darmwürmer in der Aetiologie der Perityphlitis.* Rif. in Zentralblatt f. Chirurgie, 1903.
78. RUFFO. *Gli elementi del tessuto connettivo nella flogosi e nella reintegrazione cicatriziale dei tessuti,* 1921.
79. SALINARI. *Contributo alla etiologia e alla patogenesi della appendicite.* La Clinica Chirurgica, 1908.
80. SANARELLI. *Sur la pathogénie des états algides dans le choléra, les entérites et l'appendicite.* Bull. de l'Acad. de méd., ottobre 1923.
81. SCHMIDT J. E. *Beiträge zur Pathologischen Histologie einiger Zellarten des Schleimhaut des Menschlichen Darmkanals.* Arch. f. Mikrosk. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte, vol. 66, p. 12, 1905.
82. SCHMIDT A. *Neuere Anschauungen und Untersuchungen ueber die Aetiologie der Perityphlitis.* Zentralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie, fasc. 1, p. 649, 1898.

83. SCHRUMPF. *Beiträge zur Pathologischen Anatomie der Wurmfortsatzerkrankungen.* Mitteilungen a. d. Grenzgeb. der Med. und Chirurgie, 1907.
84. SONNENBURG. *Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis.* Verein f. innere Med., Berlin, 30 marzo 1908; Deutsche med. Wochenschrift, p. 772, 1908.
85. STEINER. *Zur Pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes.* Basilea, 1882.
86. SUDSUKI. *Beiträge zur Normalen u. Pathologischen Anatomie der Wurmfortsatzes.* Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chirurgie, 1901.
87. TAVEL et LANZ. *Ueber die Aetiologie der Peritonitis.* Mitteilungen a. Klin. u. Med. inst. der Schweiz, 1883.
88. TRAVAGLINI. *L'appendicite nel suo quadro clinico ed istopatologico.* Gazzetta Internazionale Medico-Chirurgica, Napoli, 1924.
89. WAETZOLD. *Beiträge zur Pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes.* Ziegler's Beiträge, vol. 42, 1907.
90. WEGNER. *Zur Lehre von der Aetiologie der akuten Peritonitis.* Wirchow's Archiv, 1876.
91. WITTHAUER. *Zur Aetiologie der Blinddarm- entzündung.* Therap. Monatsschrift, 1908.

II.

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA

Ricerche sperimentali sull'inversione parziale e subtotale dell'intestino tenue del cane.

1ª NOTA.

Dott. GHERARDO FORNI, professore incaricato.

La funzione motoria dell'intestino è stata argomento di molte ricerche sperimentali e di osservazioni cliniche: se si può escludere che nell'intestino in condizioni normali possano insorgere movimenti antiperistaltici, da taluni l'antiperistaltismo è stato ammesso in condizioni patologiche senza che però se ne sia potuto dare una dimostrazione convincente.

La peristalsi nella chirurgia del tubo gastro enterico è di capitale importanza: quando si creino mediante sezioni dell'intestino e nuove anastomosi, condizioni per le quali il contenuto intestinale sia obbligato a percorrere in senso inverso, cioè antiperistalticamente, un tratto d'intestino sopravvengono alterazioni anatomiche e funzionali assai gravi.

Fin dal 1911 dimostrai, mediante ricerche sperimentali, quale fosse il comportamento funzionale e quali le alterazioni anatomiche ed istologiche di anse intestinali del tenue escluse parzialmente o totalmente dal circolo fecale: l'argomento è stato ripreso poi da altri sperimentatori, ma le conclusioni sono rimaste discordi.

Le nuove ricerche, praticate su otto animali, confermano nei loro risultati talune delle precedenti osservazioni, ma in parte illuminano e spiegano, mediante l'indagine macro e microscopica del tubo intestinale, il decorso e l'esito dell'esperimento.

La tecnica adoperata è stata la seguente: esteriorizzata la matassa del tenue e fissati i punti sui quali dovrà cadere la doppia sezione dell'intestino, si dispongono le due anse a canna di fucile e se ne interrompe la continuità in modo che ne risultino quattro capi di sezione dei quali due orali e due anali: il capo più vicino allo stomaco che chiameremo orale prossimale A ve-

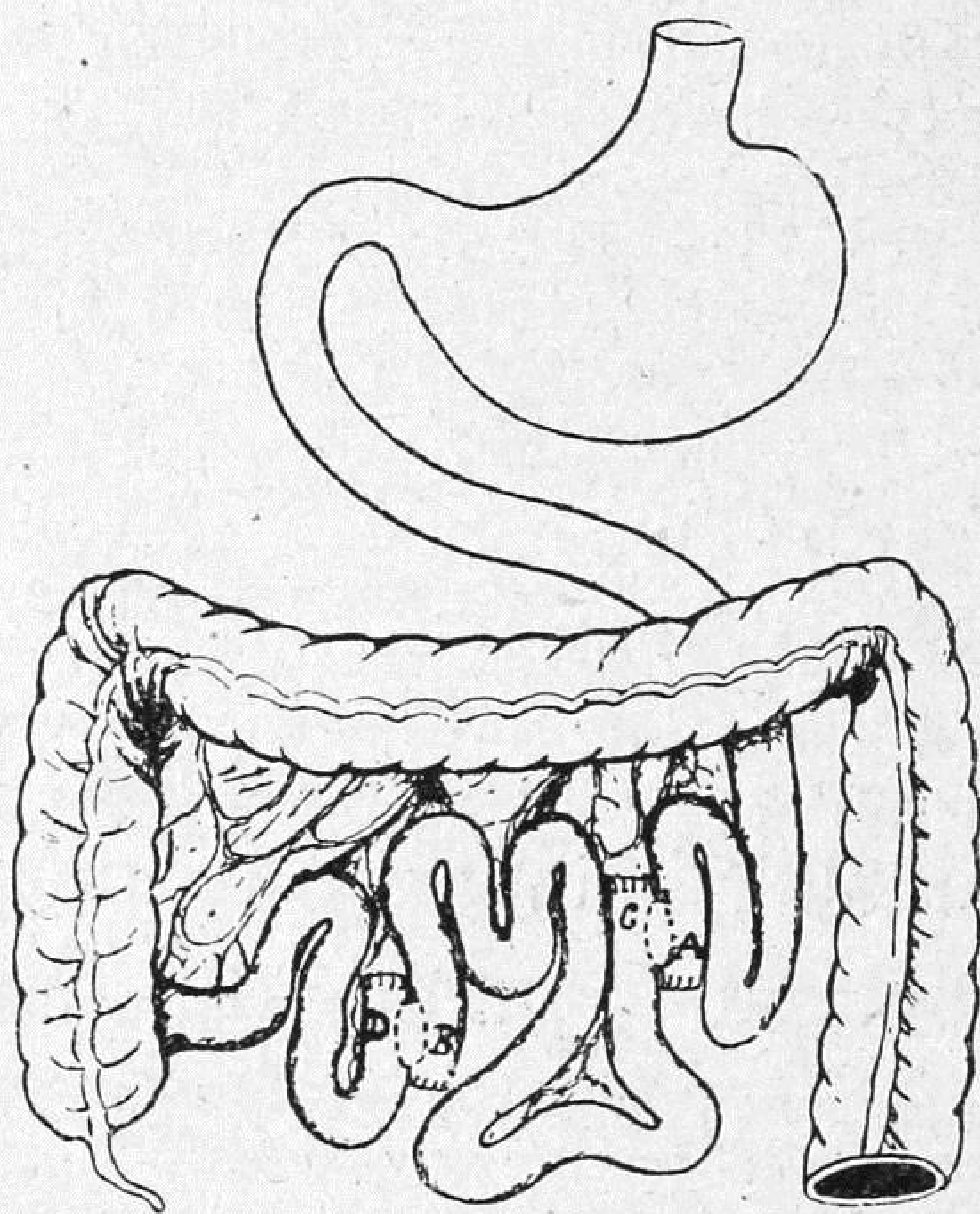


Fig. 1. — Inversione parziale del tenue con doppia anastomosi latero-laterale e chiusura dei capi terminali.

niva poi anastomizzato o circolarmente o lateralmente col capo anale distale C e rispettivamente il capo orale distale B veniva anastomizzato col capo anale prossimale D (v. schemi) cosicchè tutto il tratto di intestino compreso fra B e C avrebbe dovuto essere percorso in senso antiperistaltico da C verso B.

Nei primi due animali le anastomosi furono praticate terminalmente ma poi nel dubbio che la stenosi conseguente potesse influire sulla funzione e sulle alterazioni anatomiche del tratto invertito furono in seguito praticate ampie anastomosi latero-laterali dopo che erano stati chiusi i quattro capi di sezione che venivano così ad essere terminali od a fondo cieco.

Nell'analisi dei reperti non ho tenuto conto della mortalità operatoria, avvenuta in due animali per peritonite da distacco delle suture al terzo giorno dell'intervento.

Rimasero in esperimento 6 animali: tre del primo e tre del secondo gruppo.

Gli animali del primo gruppo sopravvissero rispettivamente otto, quattordici e trentadue giorni. L'ansa invertita fu di una lunghezza variante fra i 30 e i 40 cm. e nel tratto corrispondente alla metà circa fra il duodeno ed il cieco.

Gli animali del secondo gruppo, cioè con inversione pressochè totale del tenue, sopravvissero, rispettivamente 14, 16 e 42 giorni e quindi per un periodo complessivo lievemente superiore a quello del primo gruppo.

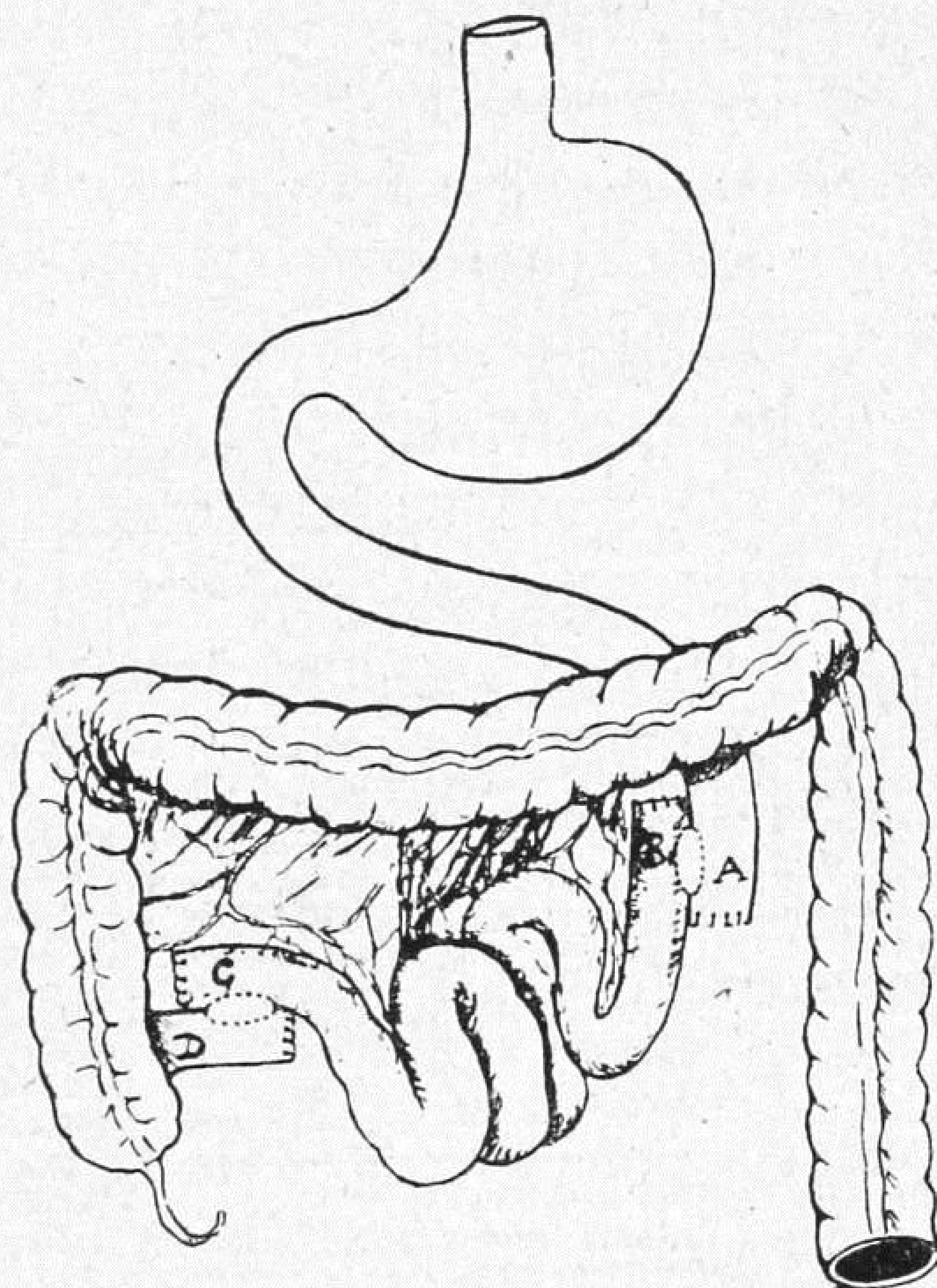


Fig. 2. — Inversione subtotale del tenue con doppia anastomosi laterale: il capo digiunale prossimale A è stato anastomizzato col capo prossimale dell'ileo B: così il capo distale del digiuno C è stato anastomizzato col capo distale dell'ileo D.

Il decorso post-operativo non presentò particolari differenze fra l'uno e l'altro gruppo: tutti gli animali al terzo-quarto giorno hanno defecato ed in seguito ebbero periodi di diarrea. L'alimentazione fu sempre fatta con cibi liquidi o poltacei. La morte è avvenuta preceduta da forte dimagrimento e da una diminuzione progressiva dello stimolo all'assunzione dei pasti: si potrebbe affermare che tutti gli animali sono morti coi sintomi dell'inanizione.

Alla necroscopia non si sono osservate dilatazioni notevoli al disopra dell'anastomosi ove si iniziava l'inversione dell'intestino: tutto il tenue era meteorico e ripieno di feci poltacee: le anastomosi erano ben funzionanti nè vi era traccia di peritonite.

L'esame microscopico eseguito sui vari tratti dell'ansa invertita ha messo in luce un complesso di fenomeni di varia intensità e di diverso grado ma tutti da considerarsi come infiammatori e degenerativi. Eccone in riassunto i reperti.

Nella mucosa è caduto l'epitelio cilindrico monostratificato rivestente la superficie dei villi e quella interna delle ghiandole che si approfondano nella tunica propria: il villo raramente è conservato ma il più spesso di esso non se ne trova traccia. Le ghiandole conservate hanno perduto anch'esse il loro epitelio e più di frequente il loro normale disegno presentandosi alterate nella forma e nei loro rapporti: l'epitelio cilindrico invece è perduto. Le cellule caliciformi si osservano fortemente dilatate, sì da dare ai villi ed alle ghiandole residue, un aspetto particolare caratteristico. Oltre a ciò si osservano alterazioni nucleari e protoplasmatiche, in quanto tali elementi hanno perduto la loro capacità di tingersi coi colori elettivi sì che per tutta la mucosa sono evidenti i fenomeni di necrobiosi parziale e totale.

Il tessuto reticolare della tunica propria contiene una grande quantità di cellule linfatiche e mentre normalmente è scarso fra le ghiandole ed in quantità nei villi a costituirne la parte centrale, l'infarcimento è in tutti i casi notevole, salvo quelli in cui i fenomeni necrobiotici si siano diffusi anche alla tunica propria. Comunque linfociti e leucociti, cellule del plasma, cellule connettivali giovani, testimoniano del processo di reazione e del movimento di afflusso che si è verificato in ogni ansa invertita. I vasi capillari di tutta la mucosa sono fortemente dilatati, pieni di sangue e non mancano le emorragie interstiziali.

Conservata è la muscolaris mucosae. Il connettivo fibrillare lasso che costituisce la sottomucosa è anch'esso infarcito degli elementi cellulari descritti nella tunica propria: in talune zone l'infiltrazione avviene ad accumuli e pare inoltre di osservare la formazione di un tessuto connettivo giovane o di granulazione. I rari follicoli linfatici osservati non presentano modificazioni di struttura e di forma. Gli strati muscolari sono separati dalla sottomucosa da edema ma salvo scarse infiltrazioni non si presentano alterati; la sierosa è integra.

Riassumendo dal reperto microscopico si può dedurre che nell'ansa invertita si è svolto un processo infiammatorio e degenerativo molto grave. Non è tale reperto microscopico identificabile con quello del catarro intestinale o dell'enterite semplice (caduta dell'epitelio, iperemia, infiltrazione cellulare, ecc.), ma con quello di una enterite desquamativa o necrotica che interessa particolarmente tutta la mucosa.

Si deve da ciò ritenere che l'inversione di un tratto d'intestino o di tutto il tenue porti ad un quadro anatomo patologico conseguente oltre che all'alterata peristalsi, alla difettosa e forse impossibile elaborazione degli alimenti ingeriti dovuta alle nuove condizioni anatomiche e funzionali dipendenti dall'atto sperimentale. A ciò si devono aggiungere certamente i fenomeni di de-

composizione chimica degli alimenti, forse la loro putrefazione e certamente l'esaltazione della virulenza della flora batterica: tutto ciò porta ad una giusta spiegazione del reperto microscopico e spiega il decorso post-operativo e la fine degli animali.

Quando questi superano l'atto operativo, di per sè stesso grave, non muoiono poi, come si è creduto da molti, di occlusione, ma per un meccanismo particolare di intossicazione che si può considerare analogo negli effetti a quello dell'occlusione e che porta a un deperimento corporeo più o meno rapido e sempre fatale.

La questione se il tratto invertito si adatti o no a compiere movimenti antiperistaltici è teoricamente assai importante: in pratica all'osservazione e alla disamina dei fatti è accertabile in modo sicuro la progressione del contenuto intestinale e l'insorgenza rapida e progressiva di alterazioni incompatibili con la vita.

Le modificazioni del contenuto della flora batterica portano ad un'enterite grave e diffusa e ad un'intossicazione degli animali di origine enterogena quale si osserva, anche indipendentemente dall'inversione intestinale, nei comuni processi patologici ove i fenomeni degenerativi ed infiammatori intestinali costituiscono la base anatomica del processo morboso.

Pur avendo in animo di sperimentare in altri animali le condizioni dell'assorbimento dell'ansa invertita, mi limito per ora alle seguenti conclusioni:

Gli animali nei quali sia stato invertito parte o tutto il tenue possono sopravvivere all'atto operativo anche per oltre un mese: tale sopravvivenza dimostra che il meccanismo della morte è diverso da quello dell'occlusione intestinale sia meccanica che funzionale: non si possono escludere movimenti antiperistaltici nell'intestino invertito, in quanto si rileva una lenta ma sicura progressione del contenuto alimentare che si traduce anche con la defecazione. Se questa progressione può avvenire per effetto della più attiva peristalsi che avviene a monte del tratto invertito quando si tratti di inversioni parziali, difficilmente si può spiegare in inversioni totali, mancando a monte la forza propulsiva invocata. Il contenuto acquoso o poltaceo abbondante in tutto il tratto intestinale è in relazione non solo con un certo stato di inerzia dell'intestino invertito, ma con l'alterata funzione assorbente e secretoria della mucosa. Gli animali muoiono per un processo di enterite catarrale desquamativa necrotica grave e diffusa conseguente alle alterate condizioni anatomiche e fisiologiche dell'intestino: in un primo tempo la mucosa è capace di assorbimento, ma perde tale facoltà a mano a mano che si stabiliscono i fenomeni di infiammazione intestinale. Il reperto macro e microscopico coincide col decorso post-sperimentale e ci illumina sulla causa del deperimento progressivo che porta a morte gli animali.

III.

OSPEDALE CIVILE DI PERGOLA.

Appendicite erniaria in lattante.

Dott. MARIO MELLETTI, chirurgo primario.

Alla lettura di molte osservazioni sui casi di appendicite acuta con cangrena o perforazione nella prima infanzia, di un'epoca non ancora molto lontana, cioè dai 20 ai 25 anni or sono, quando dunque non solo era ben conosciuta ed individuata questa entità morbosa, la sua evoluzione clinica, le sue temibili complicazioni e gli esiti infausti, ma anche erano ben definiti i concetti sulle indicazioni dell'intervento, si rimane fortemente impressionati dalla terribile gravità della prognosi. Si constata una mortalità che nel primo anno di vita arriva finanche al 100 %. Nel secondo anno di vita, statistiche in genere più confortanti, pur essendo sempre assai gravi: il 20-30 % di guarigioni; e queste ottenute in malati nei quali le difese locali e generali dell'organismo avevano opposto alla malattia una resistenza tale da limitare con valide barriere il diffondersi del processo tossi-infettivo, preparando così felicemente il terreno all'opera della chirurgia: guarigioni, quindi, dirò più dovute alla forza medicatrix della natura che non alla terapia. Nei casi in cui la resistenza organica non ha opposto che scarsa difesa, o per l'età assai tenera del bambino, o per la violenza dell'infezione, le somme di quelle statistiche sono, come dicevo, del tutto scoraggianti.

Il motivo di questo è facile affermarlo subito. Si conosceva, come ho detto, il valore dell'intervento: ma da una parte si sperava troppo sul raffreddamento e si correva rischio di arrivare ad uno stato di cose (indebolimento della resistenza per la denutrizione e per l'infezione, aggravamento dello stato locale) che rendevano più grave il compito del chirurgo; dall'altra, la malattia spesso passava sconosciuta nel tempo utile ancora.

Attualmente il correre più facilmente col pensiero alla idea di appendicite cangrenosa o perforativa, il contar meno sulle resistenze organiche e sul raffreddamento, sempre problematico, e che, se non avviene, lascia il tempo più oscuro di prima, il conoscere praticamente meglio la sintomatologia, ha fatto sì che, con la diagnosi più precoce e col più pronto e sicuro intervento, si vedano delle statistiche si può dire inverse di quelle di prima; e in ogni modo assai lusinghiere, trattandosi pur sempre di casi molto gravi.

È per mettere meglio in evidenza questa idea e per l'interesse di un caso occorsomi, che ho creduto opportuno illustrarlo: pensando poi che per una

malattia, di cui non si trovano nella letteratura mondiale che pochissime centinaia di osservazioni, il contributo anche di un solo caso possa riuscire utile alla conoscenza dell'argomento per tutti i sanitari, ma specialmente per quelli che non frequentano le sale operatorie, e che spesso son proprio i primi responsabili del giudizio.

Ecco il caso clinico.

Il giorno 19 settembre alle ore 12 viene condotto in ambulatorio dalla mamma un bambino di 52 giorni, il quale è sofferente dalla sera prima e rifiuta il cibo (latte materno). Non ha vomito; alvo chiuso; temperatura 38°. La madre dice che dalla nascita il bambino presenta un'ernia inguino-scrotale e che non ha mai sofferto enterite nè altre malattie. All'esame obbiettivo si trova: addome discretamente disteso per meteorismo, e, a quanto si può capire, dolente alla pressione; respirazione non modificata nel ritmo e nel tipo. La regione inguinale destra è occupata da una tumefazione della grandezza di un uovo di gallina, oblunga, a grande asse secondo il canale inguinale e prolungata fino alla radice dello scroto. Sotto la tumefazione, e separato da questa da un solco appena accennato, si palpa un corpo liscio, il testicolo, con la vaginale distesa per aumento di liquido. La tumefazione erniaria ha consistenza dura, non si modifica nel gridare che fa il bambino, è dolentissima e ricoperta da pelle arrossata, come quella di tutto lo scroto.

Pensando alla cosa più comune che può venire in mente in un caso simile, praticai con la mano a piatto una prudente pressione sulla tumefazione e ottenni in men che non si dica la riduzione del tumore erniario, accompagnata dal caratteristico rumore di gorgoglio. Notai però che una piccola tumefazione si palpava ancora sulla regione inguinale, che io attribuii a omento o a una cisti del cordone, senza escludere la possibilità di un'ernia cieco-appendicolare. Rimandai a casa il bambino avvertendo i parenti che chiamassero subito in caso di peggioramento o di ulteriori complicazioni. Ma nonostante questa misura prudenziale io non pensavo invero a quanto poi dovetti purtroppo constatare. Fui chiamato il giorno dopo nel pomeriggio. La madre mi disse che il bambino era andato migliorando fino alle ore 11 del mattino, ma da allora si era accorta che stava peggio. Trovai infatti il piccolo malato in istato palesemente aggravato: alvo completamente chiuso, non vomito; temperatura 39°,5, respiro superficiale a tipo addominale superiore, faccia pallida, stato generale assai abbattuto. Localmente, addome meteorico, ma abbastanza cedevole alla palpazione, ottusità epatica diminuita. Alla regione inguinale destra si osserva una tumefazione grande come un uovo di piccione, che si prolunga sullo scroto, dolente, duro-elastica, assolutamente irreducibile. Il rossore della pelle non appare di molto modificato dal giorno prima. Condotto il bambino in ospedale, viene operato d'urgenza.

Mantenendo il bambino in leggera eteronarcosi, pratico un'incisione inguinale sulla tumefazione. La pelle e il sottocutaneo appaiono ispessiti, succulenti. Scopro così il funicolo e il sacco erniario rivestito dei suoi involucri e lo estrinseco insieme al testicolo. Solo allora incido la sottilissima aponeurosi del grande obliquo per liberare fino all'orifizio interno la massa erniaria. Incido poi la vaginale comune per scoprire il sacco, e trovo che essa è molto ispessita per infiltrazione sierosa e forma macroscopicamente tutt'uno colla parete del sacco, anche questa edematosa e spessa, tanto da aversi complessivamente una grossezza di 5 millimetri circa. Mi accorgo solo in questo tempo che la massima parte del tumore erniario era dovuta alla turgescenza degli involucri comuni dell'ernia, e ben poco al suo contenuto. In questo momento, mettendo in relazione i fatti clinici gravi collo stato di infiammazione del sacco e dei suoi involucri (che di solito non hanno questo aspetto nelle ernie strozzate) esprimo il parere che si tratti di appendicite erniaria. In-

fatti, approfondita l'incisione fino all'apertura del sacco, trovo che il contenuto è costituito dalla sola appendice vermiforme, col suo mesenteriolo, affatto libera, congesta e rigonfia nei due terzi distali, dove si vede una placca di sfacelo grande come una lenticchia, e il rimanente ricoperto in più punti di pseudomembrane fibrinose. Dalla cavità peritoneale fuoriesce del liquido grigio sporco, fetido. Il cieco non occupa il sacco, ma si intravede appena col suo fondo a livello del colletto. Prolungando leggermente in alto e verso l'esterno l'incisione delle pareti e del peritoneo, posso estrinsecare e dominare il fondo cecale. Appendicectomia, con affondamento del moncone nelle pareti cecali, che sono anch'esse ispessite e friabili. Asciugo poi con lunghette la parte vicina della cavità peritoneale ed ho l'impressione che il processo peritonitico non abbia assunto una gran diffusione, perchè poco è il liquido uscito e la sierosa viscerale liscia e lucente nel resto del cieco e nell'ultimo tratto del tenue. Rimesso l'intestino in cavità e chiuso il peritoneo, per abbreviare la durata dell'intervento faccio la ricostruzione in un piano dello strato muscolare, chiudendo completamente senza drenaggio.

Nel pomeriggio e durante la notte il bambino offre condizioni molto sodisfacenti: temperatura 38°, occhio vispo, polso ben marcato, quantunque ancora frequente; non abbattimento nè agitazione. Anche nella mattina successiva lo stato generale si mantiene assai buono. Improvvisamente però, verso le 9, si aggrava e muore nello spazio di appena mezz'ora. Non mi fu possibile fare l'autopsia.

È troppo nota l'istopatologia delle appendiciti acute perchè importi fermarsi molto a descrivere il reperto microscopico di questo caso. Si notava la solita iperplasia dei follicoli, i quali, circondati da zone di infiltrazione linfocitaria, si sporgevano in più punti verso il lume e dall'altro lato verso la sottomucosa. Nelle parti distali dell'organo, forte infiltrazione purulenta in tutte le tonache, a tratti non riconoscibili, e distruzione dell'epitelio di rivestimento e delle glandole. In corrispondenza della sierosa si notano accumoli di globuli purulenti ed emorragie recenti. In altri punti le glandole, distrutte per fusione purulenta dei fondi, conservano abbastanza bene l'aspetto del corpo. Nei tratti non invasi dal processo acuto non si nota, come del resto era da attendersi, lesioni che indichino stati di infiammazione cronica (ispessimenti della muscolare e della sottomucosa).

Diagnosi microscopica: appendicite flemmonosa.

Esporrò succintamente alcune quistioni che concernono l'argomento e che sono state dibattute tra gli studiosi.

Uno dei punti più discussi sull'anatomia patologica dell'ernia appendicolare è quello che si riferisce ai rapporti dell'appendice colle pareti del sacco erniario. Ne farò un accenno perchè l'importanza di esso non è solo teorica, ma anche pratica dal punto di vista della tecnica operatoria.

Per farsi un'idea chiara di tali rapporti giova riportarsi alla descrizione che lo Scarpa dette di certe ernie dell'appendice e del cieco, che presentavano aderenze, non infiammatorie, del sacco erniario: « ... codesti intestini — egli dice — discendendo si tirano dietro fin entro nello scroto quella parte del grande sacco del peritoneo cui gli ora nominati intestini sono naturalmente uniti di contro il fianco destro; e conseguentemente il sacco erniario, entro del quale sono contenuti i detti intestini nello scroto, è fatto da quella stessa ed identica parete del grande sacco del peritoneo, che in istato sano vestiva la regione ileo-lombare destra e formava le falde ed i legamenti che tenevano uniti il cieco colla sua appendice vermiforme ed il principio del colon al fianco

destro ed allo psoas; ond'è che, aperta l'ernia, si trovano ivi questi intestini aderenti al sacco erniario nella stessa guisa che essi uniti erano al grande sacco del peritoneo entro il ventre nella regione ileo-lombare destra. Ed è perciò che io chiamo *carnosa naturale* questa maniera di adesione delle viscere col sacco erniario... ».

Ma in che consiste questa aderenza carnosa naturale? È oggi ben noto dall'embriologia che il primo abbozzo del grosso intestino, fornito nei primi mesi della vita intrauterina di un mesenterio primitivo uguale a quello dell'intestino tenue, costituisce un'ansa che si continua con quest'ultimo, col quale forma un angolo giacente in un piano antero-posteriore, aperto indietro, e coll'apice in corrispondenza del punto di inserzione del canale vitellino. Successivamente il tratto inferiore dell'ansa, che rappresenta appunto l'abbozzo del grosso intestino, si porta superiormente all'altro, incrociandolo (torsione dell'ansa). Si incomincia allora ad avere la disposizione dell'adulto, perchè il grosso intestino prende contatto colla parete addominale posteriore, sulla quale traccia una curva, che circonda le anse del tenue. Quanto al suo meso primitivo, esso perde i suoi caratteri macroscopici, ma non la sua entità: infatti (mi riferisco al cieco e al colon ascendente) il mesocolon prende colla sua faccia laterale o destra contatto e adesione col peritoneo parietale, mentre la sierosa del margine laterale del viscere viene a continuarsi (per l'avvenuto saldamento) col resto del peritoneo parietale. Risulta da questo processo che posteriormente e medialmente al colon si hanno due fascie di accollamento, di cui la posteriore è formata dal peritoneo parietale, e l'anteriore dal foglietto destro del mesocolon primitivo: l'una e l'altra hanno perduto il proprio rivestimento endoteliale. Fra le due lamine del meso primitivo così modificate passano i vasi nutritizi. Nei casi in cui il cieco e il colon presentano un meso, questo è dovuto a distensione secondaria. Per ciò questo meso, che più propriamente dovrebbe chiamarsi legamento, è costituito da quattro foglietti: due interni o mediali (di cui uno privo di strato endoteliale, l'altro invece, il sinistro, colla superficie endoteliale integra e libera) e due esterni o laterali, di cui quello a superficie libera è dovuto allo stiramento e distensione della piega peritoneale dell'angolo colo-parietale; l'altro è costituito da quel tratto di peritoneo parietale trasformato, come si è detto, in fascia di accollamento.

Questo stato di cose è ben noto in pratica, perchè nelle operazioni sul colon esso permette quello scollamento colo-parietale che rende assai più agevole e sicura l'operazione di resezione o di anastomosi per la possibilità di operare fuori del peritoneo; ed anche perchè in certe ernie, che presentano appunto le *aderenze carnose naturali,* questa condizione anatomica è assai giovevole, perchè, incidendo attorno al viscere il foglietto endoteliale, si può scollare l'intestino senza lesione dei vasi ed ottenerne la mobilizzazione per riporlo in cavità, e nello stesso tempo si può ricostruire un completo sacco erniario, che può essere allacciato e reciso ben in alto, come nelle ernie comuni.

Diversi autori hanno parlato di ernie appendicolari con sacco incompleto o senza sacco. Il Mantelli, che fa una esposizione assai dimostrativa dell'argomento, mettendo la questione nei veri termini, ne riporta quattordici osservazioni. Il Mariotti pure, in uno studio sull'ernia appendicolare, ne descrive lungamente un caso alla fine del lavoro, come appendice: e conclude che « l'appendice era erniata senza essere contenuta in un vero sacco, ma trovavasi invece in mezzo agli elementi del funicolo, coi quali aveva contratto strettissime aderenze cicatriziali ». In un lavoro del Costa pure si ammette la possibilità di ernie senza sacco e si riferiscono, tra altri, due casi personali in cui l'ernia era « esterna al sacco ».

Orbene, al lume delle più recenti teorie sullo sviluppo del grosso intestino, cui ho accennato, e specialmente per i contributi apportativi dall'Ancel e Cavaillon e dal Cavaillon e Leriche, queste affermazioni non possono resistere alla critica. L'appendice non può che assumere la parvenza di essere extraperitoneale, ma in realtà non può spogliarsi della sua veste sierosa, come non può farlo il cieco o l'intestino tenue. Come il Mantelli anche praticamente coi suoi due casi dimostra, vi sono appendici erniate che sembrano esterne al sacco: ma se durante l'operazione si incide attorno l'appendice il foglietto peritoneale, si può agevolmente scollare l'organo e ricostruire un sacco completo, tranne il rivestimento endoteliale assorbito nella avvenuta adesione. È lo stesso caso dello scollamento colo-parietale. Le altre osservazioni di cosidetti sacchi incompleti possono pienamente spiegarsi in questo modo. Si parla in alcune di un sacco disabitato, alla cui faccia « esterna aderisce l'appendice », ma non si parla di tentata ricostruzione del sacco. Se si fosse fatta la manovra di scollamento, si sarebbe riusciti a ricostruire un sacco completo, ossia si sarebbe trovato al di dietro della parete adesa dell'appendice uno strato peritoneale privo della sierosa, o per meglio dire una fascia di accollamento, vestigio del peritoneo parietale.

In altri casi la descrizione non è sufficientemente minuta e questi non possono, a maggior ragione, dimostrare la possibilità di ernie a sacco incompleto. In altri infine si parla di appendice senza sacco. È evidente che l'accollamento dei cieco e della sua appendice alla parete addominale non può che interessare una parte della circonferenza dell'organo, la parte che prende contatto colla parete stessa. Il resto della circonferenza resta ricoperta dall'endotelio e in rapporto cogli altri organi addominali. I casi dunque di ernie dette senza sacco sono dovuti a processi infiammatori, che hanno agito in un sacco erniario, col quale in precedenza l'appendice poteva più o meno essere accollata nel senso spiegato.

In conclusione, ogni adesione (non infiammatoria) che un'appendice presenta col peritoneo parietale deve ritenersi dovuta ad un processo di accollamento simile a quello tra colon e parete ileo-lombare. Tale adesione può avvenire sia in un'appendice in sede normale, sia in un'appendice che ha cam-

biato sede a causa di uno scivolamento del peritoneo parietale, che è andato a formare un sacco erniario (ernia per scivolamento cieco-appendicolare). Qui naturalmente l'appendice mantiene col peritoneo parietale gli stessi rapporti che se fosse in sede normale. È quest'ultimo che ha cambiato sede, trascinandosi dietro il cieco e l'appendice. In ogni caso tale processo di accollamento non è che il propagarsi anomalo all'appendice dell'identico processo di adesione che avviene normalmente tra colon e parete addominale.

Secondo Okinczyc e Lardennois, in queste ernie congenite si avrebbe un ritardo nella coalescenza del mesocolon primitivo, che permetterebbe la discesa del cieco e dell'appendice nel sacco erniario. In seguito, forse a causa dello stimolo dovuto alla posizione ectopica di tali organi, il processo di coalescenza si propaga dal colon al cieco e all'appendice, che prendono così adesione colle pareti del sacco erniario.

L'importanza pratica di quanto sopra sta nel fatto che si può isolare l'appendice e il cieco senza ledere i vasi sanguigni e ricostruire un sacco completo, con grande vantaggio dell'esattezza e dell'efficacia dell'operazione.

Infine la denominazione di ernia appendicolare con sacco incompleto o senza sacco è impropria, dovendosi dire: ernia con sacco in parte aderente.



Un altro punto di cui si sono occupati diversi autori (Jaia, Mariotti, Naquet, Rochard) riguarda lo strozzamento e l'infiammazione dell'appendice erniata. Di queste due gravi complicazioni l'ultima è certamente la più frequente, sia che trattisi di infiammazione cronica, che sarebbe quasi costante (Cernezzi, Guinard) sia che trattisi di forme acute, cangrenose o perforative. Ciò risulta dalle osservazioni riferite. Tuttavia anche il semplice strozzamento primitivo dell'appendice viene ammesso da alcuni (Jaja, Naquet), per quanto pare difficile pensare che un'appendice sana, non accompagnata nel sacco erniario da altri visceri, possa trovare una porta d'ernia tanto piccola da restarne strozzata. Anche il Rochard ammette la possibilità dello strozzamento semplice, ma fa notare come l'infiammazione del vermio, producendone l'ingrossamento e l'aderenza al colletto del sacco, favorisca il prodursi di uno strozzamento secondario.

Due casi di strozzamento puro sono riferiti dal Mariotti (uno operato dall'autore, l'altro dal Ceccherelli); un altro dal Guinard. In questi tre casi, non solo si osservava un solco netto in corrispondenza del colletto del sacco, ma lo strozzamento non aveva nemmeno provocato processi infiammatori nell'appendice. Similmente il Carisi riporta due casi di ernie cieco-appendicolari strozzate in due bambini di 15 e di 20 mesi, operate l'una dal Della Rosa e l'altra dal Giordano. Come egli si esprime, le appendici, a parte i fatti do-

vuti allo strozzamento, erano normali, e perciò, secondo la scuola del Giordano, furono rimesse nel ventre. Parmi però lecito il dubbio se anche all'esame istologico queste appendici si sarebbero mostrate normali, sapendosi che quasi tutte le appendici erniate dimostrano segni istologici di infiammazione. In ogni modo questi interventi conservativi, seguìti da guarigione stabile, dimostrano che si può avere il solo strozzamento indipendentemente dall'infiammazione.

Altri casi di solo strozzamento sono quelli pubblicati dal Pollosson (1893, tre casi), dal Guinard (1896), dal Morestin (1909), dell'Okinczyc (1920) e infine i trenta casi riportati da K. Addad nella sua tesi.

***

Ma il caso che ho riportato interessa più che altro per la sua gravità e per le considerazioni che può suggerire riguardo alla sintomatologia e alla diagnosi.

È ammesso che le appendiciti acute, cangrenose o perforative, sono tanto più gravi e di prognosi più infausta quanto più il bambino è piccolo. Secondo il Beekman, sotto i 5 anni la prognosi è assai grave perchè quasi tutte finiscono colla perforazione o colla cangrena. Nella sua statistica, basata su 145 casi, si ha il 100 % di perforazione o cangrena col 35 % di mortalità. Questa è doppia nelle femmine: nei maschi all'inverso è doppia la frequenza.

È poi da tutti riconosciuto che la gravità dell'appendicite acuta è massima nel lattante, e quanto più questo è vicino alla nascita. Più si va avanti coll'età, maggiore è la resistenza dimostrata, ed anche se l'esito è infausto, tuttavia si è potuto notare durante il decorso una certa lotta del piccolo organismo, per un miglioramento transitorio o per una più lunga sopravvivenza dopo l'atto operativo. I piccoli organismi resistono pochissimo ad ogni infezione, sia perchè i tessuti non hanno raggiunto una costituzione anatomica e funzionale definitiva, sia perchè il sistema nervoso, che presiede a tutte le funzioni e alle reazioni biochimiche e cellulari provocate dalla malattia, non ha raggiunto ancora il tono dell'organismo più grande, sia forse anche per la non avvenuta assuefazione dei tessuti e degli umori agli stimoli patologici. In effetto nei piccolissimi bambini la forma più comune è la peritonite diffusa o a focolai multipli, mentre in età più avanzata si vedono più spesso forme anatomiche che attestano un tentativo di difesa del peritoneo, il quale colla formazione di aderenze tende a limitare il processo infettivo dando luogo a peritoniti circoscritte.

Nel caso da me descritto ci si trovava nelle peggiori condizioni da questo punto di vista, non avendo il bambino che 52 giorni. Eppure, tolto il focolaio infettante, fu visibilissimo un miglioramento, disgraziatamente non durevole, ma non meno significativo.



La sintomatologia e l'evoluzione clinica dell'appendicite erniaria acuta nei bambini tiene in parte dei caratteri dell'appendicite in sede normale, in parte ha caratteri propri che la distinguono, per la sede, per la diagnosi differenziale e fino a un certo punto per la prognosi.

L'appendicite acuta nei lattanti riveste caratteri di gravità tanto maggiori quanto più il malato è piccolo: le forme di peritoniti localizzate o di ascessi appendicolari, o quelle a focolai multipli (queste, pur essendo mortali, rivelano una tendenza dell'organismo a combattere e limitare l'infezione) non si vedono che nei bambini dopo il primo anno di vita. In quelli di pochi mesi le peritoniti purulente diffuse e le peritoniti ipertossiche, caratterizzate da apatia e ottundimento del sensorio, scarsa difesa addominale, tinta terrea o subitterica, andamento fatale rapidissimo, costituiscono la complicazione quasi costante delle appendiciti perforative o cangrenose.

In genere la sintomatologia dell'appendicite acuta nel bambino è poco chiara al suo inizio, poichè l'esame si deve portare in un malato che piange continuamente e non dà quindi modo di determinare il punto di massima dolorabilità, condizione essenziale per stabilire la sede del processo infettivo; ed anche i parenti naturalmente non possono dare indicazioni di tal natura. Per ciò nella maggioranza dei casi ci si trova di fronte a fatti di peritonite, e non è che per presunzione che si deve pensare all'appendicite cangrenosa o perforativa. In questo stadio della malattia il bambino presenta sintomi di profonda intossicazione, che si rivelano colla facies peritonealis, terrea o subitterica, discordanza tra polso e temperatura (sempre di infausto prognostico), febbre ora alta, ora quasi insignificante, ventre diffusamente dolente e tumefatto, ma abbastanza trattabile. Qualche volta potrà anche mettersi in evidenza una certa ottusità al fianco destro e nella fossa iliaca interna. Ma quello che più impressiona l'osservatore è lo stato di grave abbattimento dovuto all'intossicazione del sistema nervoso, le cui funzioni vengono inibite: più raramente si hanno sintomi di eccitazione, che possono sovrapporsi a quelli di depressione.

Per la diagnosi di appendicite acuta poi si dà molta importanza alle funzioni intestinali: nei bambini, più che negli adulti, si ha costipazione ostinata e arresto dei gas, tanto che l'errore di diagnosi più frequentemente commesso è quello di invaginazione ileo-cecale (forma abituale dell'occlusione nei bambini) che può essere simulata anche dall'emissione di un po' di sangue dal retto (oss. di Griffith). Si deve però ricordare che alle volte si sono osservati casi, rari, che hanno incominciato con diarrea.

Ma senza fermarmi oltre sulla diagnosi di appendicite perforativa, che del resto è esaurientemente descritta altrove, farò alcune considerazioni sulla for-

ma di appendicite erniaria che più ci interessa. Pare che l'appendicite perforativa in sacco erniario sia meno grave a motivo di un certo isolamento tra il sacco, dove evolvono i fatti di peritonite acuta, e il resto della cavità peritoneale. In pratica però, data forse la scarsità delle statistiche, il fatto non pare abbastanza dimostrato. Nel caso che ho descritto questa condizione favorevole alla limitazione del processo infettivo non esisteva, perchè l'appendice era affatto libera nel sacco e nel colletto, il quale era ampio al punto che il giorno antecedente aveva permesso il passaggio ad anse intestinali, che vi si erano intasate. È chiaro che in casi simili il largo passaggio tra la cavità sacculare e la grande cavità peritoneale permette il libero versamento in quest'ultima dei prodotti tossi-infettivi formatisi nella prima, provocandovi la peritonite diffusa, allo stesso modo che nelle appendiciti in sede normale.

La sintomatologia, salvo la sede, si riconnette a quella dell'appendicite in sede normale. Ci si trova di fronte a un bambino che porta di solito fin dalla nascita un tumore erniario, che improvvisamente è divenuto dolente, duro o di consistenza pastosa, irriducibile, colla pelle a volte arrossata e tumida. Anche se non vi è peritonite diffusa, l'addome è tumefatto, la respirazione a tipo addominale superiore, superficiale, l'aspetto abbattuto; l'alvo è chiuso, la febbre spesso è alta, frequentemente vi è stato vomito mucoso o alimentare. Gli autori insistono tutti sulla quasi costanza della costipazione intensa e del vomito (Kirmisson e Guimbellot, Launay, Stephan, ecc.). Il Carisi riferisce (tra 15 casi di ernia appendicolare) 4 casi operati d'urgenza in bambini sotto i due anni: in tutti si ebbe vomito e alvo chiuso alle feci ed ai gas. Bisogna però tener conto come spesso (e così anche in questi quattro casi) l'appendice era erniata insieme al cieco o alle anse del tenue, con fenomeni di strozzamento secondario, per cui non si può dire se solo all'appendicite fossero dovuti il vomito e la costipazione. Anche in altri casi della letteratura molto spesso si trova l'appendice accompagnata da altri visceri, che partecipano più o meno allo stato morboso. Nel caso che ho descritto si aveva sola appendicite erniaria, poichè le anse del tenue ridotte 24 ore prima nulla avevano a che fare colla sintomatologia; non si ebbe vomito fecaloide, bensì vi fu costipazione.

Nella più parte dei casi di appendicite erniaria la sintomatologia è dunque tale che l'indicazione generica di intervenire non può a meno di presentarsi alla mente del chirurgo, come del resto dimostrano i casi pubblicati. Tuttavia non è senza interesse la diagnosi differenziale con altri stati addominali acuti, che possono simularla, e che richiedono pure un immediato intervento. Questi sono dovuti: allo strozzamento dell'appendice sola, o accompagnata da anse intestinali; all'invaginazione ileo-cecale accompagnata da ernia irreducibile, inguinale o crurale; al pinzettamento laterale dell'intestino; allo strozzamento dell'omento e degli annessi nelle bambine; e in genere alle altre note affezioni che possono simulare l'ernia strozzata.

Per le varie forme di strozzamento (intestinale o appendicolare) alcuni autori hanno voluto stabilire dei caratteri differenziali coll'appendicite acuta in sacco erniario: nelle occlusioni il quadro morboso si stabilirebbe più acutamente e senza traccia di sintomi prodromici (dolori colici, meteorismo, febbre) frequenti nei casi di appendicite erniaria; i fatti di ostruzione sarebbero più completi. In pratica però questa distinzione si può dire che non è stata mai fatta, la diagnosi è rimasta sempre dubbia e ci si è fermati alla diagnosi generica di lesione da trattarsi operativamente. Per ciò, concludendo col Rochard e col Guinard: di tutte le forme di strozzamento intestinale o appendicolare e dell'appendicite acuta (a maggior ragione dell'appendicite in sacco erniario) devesi ritenere praticamente un unico quadro sintomatico, avendo solo importanza fissare l'indicazione operatoria.

La diagnosi differenziale si farà più agevolmente collo strozzamento dell'omento e dei genitali interni femminili. I fenomeni clinici in questi casi sono meno imponenti. Non vi ha di solito febbre alta, il polso si mantiene valido, manca lo stato di sofferenza grave e la facies peritonealis; l'addome è meglio trattabile; il tumore erniario meno dolente alla palpazione. Lo strozzamento omentale nel bambino è poi raro, poichè l'omento è alto, piccolo e difficilmente arriva ad impegnarsi in un sacco erniario.

Non mi fermo sulle relazioni esistenti tra pneumopatie e punte appendicolari, e, viceversa, tra appendiciti acute e sintomi toracici di polmonite, perchè esse interessano più che altro le appendiciti in sede normale: per le appendiciti erniarie, bisognerebbe che ad una rarità se ne aggiungesse un'altra. Dirò solo che è mia opinione (benchè non provata da fatti) che tale relazione non sia solo di origine nervosa o simpatica, ma che, più semplicemente, non si tratti che dello stesso processo infettivo, che ha colpito due organi diversi, ma facili ad essere offesi dagli stessi germi patogeni.

Vi sarebbe infine da pensare alla diverticolite. Nei casi in sede normale non vi ha quasi alcuna differenza, salvo che nelle diverticoliti il dolore spontaneo e alla pressione ha sede periombellicale. Nei casi erniari la diagnosi differenziale è impossibile e d'altronde la sua importanza è praticamente nulla.

Restano i casi complessi, come quello che ho descritto, e che possono trarre in inganno con gravi conseguenze per il malato, perchè se si riesce a far scomparire, con una breve manovra di taxis o con un bagno caldo la lesione concomitante (strozzamento erniario) il chirurgo anche più scrupoloso e scontento resta con l'animo tranquillizzato, perchè è pur vero che, rimossa una delle due cause che mantengono lo stato grave del piccolo malato, questo passa un periodo di transitorio miglioramento. In questi casi dunque occorre tutta la prudenza e l'oculatezza possibile. Io sono convinto che se nel caso descritto si fosse stati fin dal principio un po' meno contenti di fronte alla ottenuta riduzione dell'intestino, si sarebbe notato come il fallace miglioramento che la madre riscontrò nelle prime 24 ore non poteva essere tale

da tranquillizzare, poichè la guarigione avrebbe dovuto essere ben visibile e assoluta in poche ore: oltre di che qualche dubbio poteva essere mantenuto dal non essere del tutto scomparsa la tumefazione erniaria. Si credette che questa fosse dovuta all'omento o a una cisti del funicolo, o all'ispessimento dei tessuti contenuti nel canale e nella radice dello scroto e si pensò anche ad un'ernia cieco-appendicolare; ma se questa non completa riduzione fosse stata messa in rapporto collo stato del bambino, che non poteva essere del tutto soddisfacente, la diagnosi dell'esistenza di un'altra grave lesione si sarebbe imposta e non si sarebbero perdute altre 24 ore.

***

Il trattamento consiste nel praticare l'appendicectomia in un sacco erniario, ingrandendo, se del caso, l'incisione in alto e all'esterno per dominar meglio il fondo cecale. Se l'aspetto della sierosa è ben conservato, se cioè è mantenuta la lucentezza, se non vi sono stratificazioni fibrinose aderenti, se la sierosa non è trasformtaa in una superficie congesta, granuleggiante, sanguinante e friabile; allora è da ritenere che essa abbia conservato le sue proprietà assorbenti e plastiche, per cui val meglio chiudere completamente senza alcun drenaggio le pareti addominali e lasciare alle sole forze naturali il compito di vincere l'infezione. Il drenaggio ha ben poca azione e, se pure, non drena che una minima parte della cavità; può anzi a sua volta determinare irritazione delle parti con cui viene a contatto, con maggior produzione di essudato; può anche far da tampone e da ostacolo meccanico ai movimenti intestinali; può favorire la formazione di una fistola. Per ciò secondo me va riservato nei casi in cui le lesioni del peritoneo sono, sì, avanzate, ma limitate ad una zona circoscritta, che si possa ben dominare. Negli altri casi è un'illusione o un danno. Condizione essenziale naturalmente è quella di rimuovere il focolaio di infezione e quindi detergere nel miglior modo, lavando anche con etere.

Il metodo di chiudere completamente il peritoneo è validamente sostenuto dall'Ombredanne. Egli anzi non fa alcuna distinzione tra caso e caso. Non discute la possibilità del drenaggio che negli ascessi pericecali. Nelle forme di peritoniti diffuse o a grandi focolai egli chiude completamente a strati, lasciando che il peritoneo si difenda da solo « contro ciò che resta di settico dopo l'intervento. Il bambino così trattato riprende assai più presto la buona facies e il buon polso ».

Molti altri però si mantengono tuttora fedeli al drenaggio.

***

Concludendo da quanto si è scritto sulle appendiciti acute nei piccoli bambini, sarà utile fissare questi concetti:

l'appendicite acuta nel bambino è affezione rara; ma relativamente non è troppo rara l'appendicite in sede erniaria;

la perforazione o la cangrena sono gli esiti abituali di ogni appendicite acuta nel bambino sotto l'anno, e quindi anche dell'appendicite erniaria;

la diagnosi è difficile, prima di tutto perchè non vi si pensa, poi perchè è disagevole l'esame di un malato, dal quale non si possono trarre giudizi sicuri sulla insorgenza, sulla sede e sulla diffusione del dolore. La diagnosi differenziale ha poca importanza perchè le affezioni con cui si confonde richiedono in genere l'intervento;

errori gravi di diagnosi possono essere evitati coll'attento esame e col seguire da presso il malato. In ogni modo, data la estrema gravità degli interventi ritardati oltre le 24 ore, val sempre meglio rischiare di errare operando, che errare nell'attesa, più pericolosa dell'operazione;

l'intervento consiste nel praticare l'appendicectomia in un sacco erniario. Se l'appendice è adesa, sarà facile distaccarla, avendo presente che le sue aderenze sono, o infiammatorie, o dovute alla presenza di una fascia di accollamento, che permetterà di ricostruire un sacco erniario completo, con vantaggio della esattezza operatoria.

BIBLIOGRAFIA.

ANCEL e CAVAILLON. *L'evoluzione del mesentere comune*. Journ. de l'anat. et de la fisiol. norm. et path., 1907.

BAIARDI. *Ernie dell'app. vermif.* Lo Sperimentale, anno 49, Sez. clinica, fasc. 17-18.

BAZERT. *App. acuta in una eventrazione*. Soc. Anat. de Paris, luglio 1924.

BEEKMAN. *App. acuta nel bambino*. Annals of Surg., 1924, n. 4.

BLANDINI. *Un caso di appendicocele strozzato*. Policl., Sez. prat., 1923, fasc. 49.

BOLLING. *App. acuta nei bambini*. The Journ. of the Am. Med. Ass., sett. 1924, n. 13.

BONNET. *Strozzam. dell'app. erniata*. Soc. de Chir. de Lyon, 1922, 6 aprile.

CALVINI. *Sopra un caso di app. erniaria*. La Clinica Chir., 1902, n. 1.

CARISI. *L'ernia dell'appendice*. Arch. it. di Chir., 1925, vol. II, fasc. 3.

CAVAILLON e LERICHE. *Meccanismo e pat. delle ernie del cieco*. La Sém. Méd., 1907.

CERNEZZI. *Sull'ernia dell'app. vermif. del cieco*. La Clin. Chir., 1903, n. 4.

ID. *Ulteriore contributo alla pat. dell'ernia append.* Ibid., 1911, n. 11.

CORNIOLEY. *Su di un caso di app. erniaria*. Schweiz. Rund. f. Med., t. XXII, n. 27.

COSTA. *Ernie per scivolamento app. cecali*. La Clin. Chir., 1906, n. 9.

DAVID. *Ernie per scivol. del cieco e app. nei bambini*. Annals. of Surg., 1923, n. 4.

GAZZOTTI. *Sopra un caso di strozz. dell'app. ern.* Policl.. Sez. chir., ott. 1923.

GIORDANO. *Le append. erniarie*. Ann. it. di Chir., 1924, fasc. 1.

GIORDANO D. *Trattato di Chirurgia*. Unione Tip. Torinese, 1903.

GRIFFITH. Arch. of pediat., ott. 1901, pag. 751.

GUERRA. *Le ernie appendicolari*. Rev. de Med. y de Cir. de la Habana, 1924, n. 8.

GUINARD. Soc. de Chir. de Paris, 1896, 10 giugno.

HADDAD KHOURI. Thèse de Lyon, 1922-1923.

HANASIEWICS. *Irruzione dell'app. in ernia ing.* Zentr. f. Chir., 1922, n. 37.

HOPPE. *App. acuta e invag. nei bamb.* The Journ. of the Am. Med. Ass., 1923, n. 26, 29 dicembre.

HOWLAND. *L'app. acuta nei bambini, ecc.* Ibid., 1924, n. 13, 27 sett.

JAJA. *Ernie dell'app. vermif. del cieco.* Arch. e Atti Soc. it. di Chir., 1899.

LAMAS. *Un caso di app. ern. crur.* Anales de la Fac. de Méd. de Montevideo, 1923, n. 10.

LAPENTA. *App. acuta in ernia strozz.* The Journ. of the Am. Med. Ass., 1923, 24 nov., n. 21.

LAUNAY. *App. acuta in sacco ern.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1908, 20 maggio. Rapp. di VILLEMIN).

LONGO. *Appendicite ern. fistoleggiante.* Minerva Medica, 1925, n. 3.

KIRMISSON e GUIMBELLOT. *Dell'appendicite nel lattante.* Rev. de Chir., 1906, n. 10.

MANTELLI. *Dell'appendicocele semplice, ecc.* La Clin. Chir., 1911, n. 4.

MARIOTTI. *Ancora sull'ernia dell'app. verm.* La Clin. Chir., 1907, n. 5.

MILIANI. *Su qualche caso di app. ern.* Arch. it. di Chir., 1922, fasc. 4.

MIXTER. *App. cronica nei bambini.* The Journ. of the Am. Med. Ass., 1924, 27 settembre, n. 13.

MORESTIN. *Strozz. crurale dell'append.* Soc. de Chir., Parigi, 1909, 17 marzo.

MÜLLER. App. acuta nei bambini. The Journ. of the Am. Med. Ass., 1924, 24 maggio, n. 21.

MYERS. *App. acuta in bambino, ecc.* The British Med. Journ., 1924, n. 3332.

NAQUET. *Contrib. allo studio delle ernie dell'app., ecc.* Thèse de Paris, 1900.

OKINCZYC. Soc. de Chir. de Paris, 1920, 17 novembre.

OTTO. *Sull'appendicite ern.* Deutsche Zeit. f. Chir., 1922, 4 aprile, fasc. 1.

PALMA. *Patogenesi e anat. pat. dei falsi strozzam., ecc.* Ann. it. di Chir., 1925, fasc. 3.

POLLOSSON. Lyon Méd., 1893, 21 maggio, pag. 75.

POZZO. *Pneumonite e appendicite nei bambini.* La Semana med., 1925, 11 giugno, n. 24.

REICHENBACH. *Append. cangr. in ernia, ecc.* Münch. med. Woch., 1924, n. 44.

ROCHARD. *Les Hernies.* Paris, Doin, Edit., 1904.

ROUX e MASSON. *Un caso di app. in bambino, ecc.* Rev. Méd. de la Suisse Romande, 1925, 25 luglio, n. 9.

SCARPA. *Sulle ernie.* Memorie anatomico-chirurgiche, Milano, 1809.

STÉPHAN. *L'appendicite nel lattante.* Thèse de Paris, 1907.

TENCKOFF. *App. fibroplastica in sacco ern., ecc.* Deut. Zeit. f. Chir., 1923, fasc. 1-2.

TESTUT. *Trattato di anatomia umana.*

TOSCANI. *Un caso di ernia ceco-app. strozzata.* Policl., Sez. prat., 1924, fasc. 16.

VINCENZONI. *Appendicite ern. recidivante.* La Clin. Chir., 1910, n. 6.

WOLF. *Sulla diagnosi diff. dell'append. nei piccoli bambini.* Münch. med. Woch., febbraio 1925, n. 8.

RIVISTA SINTETICA

CLINICA GAVAZZENI - BERGAMO
diretta dal prof. dott. SILVIO GAVAZZENI

Le moderne conoscenze sopra alcuni punti di patologia duodenale.

Dott. GUIDO MONTEGROSSO.

Molti fatti riguardanti la patologia del duodeno sono entrati solo in questi ultimi anni nel dominio della Clinica: prima dell'èra radiologica furono, se non del tutto sconosciuti, esclusivamente oggetto di studi anatomici. Il duodeno, per la sua profonda situazione, è un organo inaccessibile agli ordinari mezzi d'indagine clinica; e perciò, per studiarne sull'ammalato le alterazioni, sono stati necessari i progressi della moderna Chirurgia, che ha reso gli interventi addominali ogni giorno più frequenti ed arditi, e della Radiologia, che va sempre maggiormente perfezionando l'esplorazione del tubo digerente: Chirurghi e Radiologi, coordinando le loro osservazioni, hanno reso possibile di individuare e di classificare delle sindromi morbose che prima andavano confuse nel gruppo nebuloso delle malattie funzionali dello stomaco, gruppo ora molto assottigliato e che forse un giorno scomparirà dalla Patologia.

Grazie all'indagine radiologica si possono oggi con molta precisione diagnosticare svariate lesioni duodenali; occorre però tener presente che lo studio radiologico del duodeno rappresenta sempre un còmpito molto arduo, anche per il radiologo più sperimentato, richiedendo una non comune sicurezza e rapidità di percezione, per poter approfittare dell'attimo fuggente durante il quale è d'uopo saper cogliere sullo schermo una ricca messe di particolarità morfologiche di un'estrema finezza e, per lo più, di difficilissima interpretazione.

In patologia duodenale il primo posto venne sempre occupato, e lo è tutt'ora, dal capitolo dell'ulcera; oggi però si riconosce una grandissima importanza ad alcune lesioni estrinseche, le quali, determinando un ostacolo al circolo duodenale, sono causa di condizioni morbose talora anche molto gravi e che possono rivestire una sintomatologia assai svariata: da una banale sindrome dispeptica, ai sintomi classici dell'ulcera o della colelitiasi. Intendo in particolar modo accennare alle *periduodeniti* ed alla *stenosi cronica del duodeno da compressione del peduncolo mesenterico.*

La periduodenite è, come dice il nome, una reazione infiammatoria localizzata al peritoneo che ricopre il duodeno. Questa reazione può essere secondaria ad un'ulcera duodenale, pilorica o della piccola curvatura dello stomaco, oppure può trarre origine da processi infettivi di organi vicini o lontani: colecistite, colite dell'angolo destro, pancreatite, appendicite, tiflite e peritiflite, sigmoidite, epiploite, annessite destra; l'infezione può propagarsi alla sierosa duodenale per continuità o per via linfatica.

In altri casi invece, nelle cosidette *periduodeniti essenziali*, l'eziologia rimane oscura: la loro origine va ricercata forse in malformazioni congenite, oppure in infezioni derivanti dal microbismo latente di origine viscerale, od in lesioni tubercolari o sifilitiche subdole ed atipiche.

Molti infine sostengono l'esistenza di una *periduodenite di origine meccanica*: essa è causata da angolature del tratto duodenale, dovute a trazione nei casi di ptosi; queste angolature provocano stasi, fermentazioni anormali e di qui duodenite e periduodenite; oppure per spiegare in questi casi la genesi degli ispessimenti peritoneali si potrebbe anche ricorrere alla suggestiva spiegazione di Lane per la genesi della cosidetta « briglia di Lane »; quest'A. ammette che un ispessimento fibroso si produca lungo le linee di forza del mesentere, allor-

quando questo è stirato dal peso di organi abbassati: così la briglia che porta il suo nome risulterebbe da una trazione anormale provocata dalla ptosi dell'ultima porzione dell'ileo.

Fra le periduodeniti secondarie un particolare cenno merita la periduodenite consecutiva a *pericolecistite calcolosa.* Essa è assai frequente; ha una sua propria espressione clinica e ci spiega la prevalente sintomatologia gastro-duodenale, che assume talora la litiasi biliare; perdura molto spesso dopo la colecistectomia ed è la causa di quelle turbe post-operatorie persistenti, che così comunemente si osservano. Le aderenze che uniscono le vie biliari al duodeno presentano delle disposizioni svariate: esse partono dal cistico, dal bacinetto, dalla vescichetta o dall'insieme dei canali e della vescichetta per irradiare sia sul bulbo solo, sia sui bulbo e il segmento sopramesocolico della II porzione. Fatto importante da rilevare è che, a differenza di quanto succede nell'ulcera, dopo la liberazione dalle aderenze la parete duodenale appare elastica, senza alcuna infiltrazione; il duodeno raddrizza le sue ripiegature anormali e le sue deviazioni, riprende il suo calibro normale e regolare. Il processo periduodenitico non fa che racchiudere un duodeno normale in una rete d'aderenze più o meno stenosanti.

La *sintomatologia clinica* della periduodenite concomitante a una litiasi biliare presenta nulla di caratteristico: clinicamente è impossibile fare una diagnosi precisa. Si può con molta probabilità sospettare la periduodenite, quando dopo una colecistectomia persistano delle turbe digestive più o meno accentuate, più o meno tenaci: gonfiore epigastrico, cefalea dopo i pasti; digestione lenta; dolori alla regione epigastrica od epatica con irradiazione al dorso, dolori continui o intermittenti, ora senza orario fisso, ora con un netto orario, talora intercalati da crisi acute, che possono venire interpretate come delle recidive di colica epatica. La patogenesi di queste turbe consecutive alla colecistectomia è molto complessa; l'ablazione della vescichetta biliare provoca delle modificazioni anatomiche e funzionali importanti, ciascuna delle quali può essere l'origine di turbe digestive e di fenomeni dolorosi. Ma, fra le altre, la periduodenite è la più frequente e può benissimo renderci conto di quello che Chauffard chiama il « domani doloroso della colecistectomia ».

Solo l'indagine radiologica (radioscopia e radiografie in serie) può darci la sicurezza della diagnosi. Il bulbo duodenale appare di forma irregolare: stellato, lanceolato, in forma di fiamma, ecc. La deformazione varia secondo lo stato di riempimento dell'organo: in nessun momento dell'esame il bulbo presenta una bella immagine regolare, ma dà l'impressione di riempirsi male, con difficoltà, di essere rinchiuso in una rete a maglie più o meno larghe, ch'esso può distendere ora a destra ora a sinistra, senza mai poterla rompere per prendere il suo calibro e la sua forma normali. Le aderenze possono raggiungere il segmento sopramesocolico della II porzione: questa si presenta irregolare quanto il bulbo, ristretta, difficile a riempirsi; se sotto lo schermo si spinge con la mano il contenuto della III porzione nella II, si modifica il calibro e forma di quest'ultima, ma la sua irregolarità persiste.

Talora la vescichetta segna la sua impronta sia sul vestibolo pilorico, sia sul bulbo o sulla II porzione, con una curva concava, regolare, abbastanza facile a distinguersi dalle incisure determinate dall'ulcera.

Infine il segmento piloro-duodenale si presenta spostato abitualmente in alto, a destra e in addietro, sul margine destro della colonna vertebrale. Di profilo il bulbo, normalmente invisibile, appare nettamente dietro all'ombra gastrica. Molto più raramente il bulbo presentasi spostato in avanti.

La questione della *cura* va considerata al momento della colecistectomia e dopo la colecistectomia. Allorquando la litiasi si accompagna a periduodenite, conviene, al momento della colecistectomia, occuparsi di queste aderenze stenosanti? La risposta, nella maggioranza dei casi, dev'essere negativa: anzitutto è molto difficile sapere quanto nella sindrome presentata dall'a. dipende dalla litiasi e quanto dalla periduodenite; inoltre l'ablazione della vescichetta agisce spesso favorevolmente sulle aderenze, ed infine molti operati conservano la loro deformazione del duodeno, senza provarne alcun disturbo.

A meno di aderenze molto serrate, coincidenti con una netta sindrome digestiva, sembra

che la periduodenite non giustifichi un'operazione speciale complementare durante la colecistectomia. Sarà invece utile istituire, al momento dell'ablazione della vescichetta, un trattamento profilattico, vale a dire prendere le misure necessarie per evitare la formazione ulteriore d'aderenze; a questo scopo occorre peritoneizzare nel miglior modo possibile il letto vescicolare e il moncone cistico. Quando la peritoneizzazione è impossibile, sarà bene evitare il tamponamento e limitarsi al semplice drenaggio con tubo di gomma.

Dopo la colecistectomia, quando l'a. soffre per la sua periduodenite, e le sofferenze sono gravi e tenaci, occorrerà intervenire chirurgicamente; in questi casi non basterà liberare il duodeno dalle aderenze infiammatorie, perchè si riprodurranno delle neomembrane (nulla si può ancora dire sul metodo di Carnot, che consiste nel mantenere per alcuni giorni dopo l'operazione un pneumoperitoneo, che dovrebbe tenere separate fra di loro le anse intestinali); l'intervento più consigliabile è la gastroenteroanastomosi, preferibilmente con esclusione del piloro.

La periduodenite essenziale. — In alcuni casi di stenosi duodenale incompleta si trovano unicamente delle aderenze attorno al duodeno, senza alcuna lesione viscerale, nè sulla vescichetta, nè sul tubo digerente, nè sul pancreas, nè sull'appendice. Sono quei casi che Duval, Roux e Béclère comprendono sotto il nome di *periduodenite essenziale.*

Questa forma di periduodenite è stata studiata sopratutto dagli Americani: fin dal 1905 Morris ha descritto una membrana tesa davanti al duodeno « a guisa d'una tela di ragno ». Nel 1914 Harris riprende lo studio di questi veli periduodenali, che Cole propone di chiamare « membrane di Harris ». Tralasciando, per brevità, di citare le numerose pubblicazioni che in seguito comparvero sull'argomento che c'interessa, ricorderò soltanto l'importante lavoro di Cole (1922) sopra « i veli dell'ipocondrio destro e la loro differenzazione dalle altre lesioni organiche e dallo spasmo », ed infine gli interessanti studi sul duodeno di Duval, Roux e Béclère.

Anatomia patologica. — Le aderenze possono risiedere sul bulbo e la porzione sopramesocolica del duodeno (*periduodenite sopramesocolica*), oppure sulla III e la IV porzione, sull'angolo duodeno-digiunale e sulla prima ansa del digiuno (*periduodenite sottomesocolica*). La prima forma è la più frequente. In essa noi possiamo distinguere due tipi di aderenze: in un tipo (tela di ragno di Morris) si presentano sotto forma di una membrana, di un velo ininterrotto, di spessore ineguale, in alcuni punti sottile e trasparente, in altri costituito da briglie dure, solidamente tese. Questo velo parte in alto sia da tutta la via biliare accessoria, dal fondo della vescichetta fino al peduncolo epatico che oltrepassa talora per perdersi sul piccolo epiploon, sia soltanto dal cistico e dal bacinetto, lasciando libera la vescichetta; in basso termina in punti variabili: il vestibolo pilorico, il bulbo, il genu superius, la II porzione ed anche la faccia anteriore del mesocolon trasverso. L'altro tipo è costituito da briglie più o meno numerose, dure, tese, fra le quali il peritoneo duodenale appare normale. Queste briglie hanno 2 sedi di elezione: 1) la sommità del bulbo ch'esse sospendono al lobulo di Spigelio o al lobo sinistro del fegato; 2) la faccia superiore del mesocolon trasverso, donde esse partono più o meno numerose, per terminare sulla parte superiore del duodeno, irradiando talora anche sul vestibolo pilorico; queste briglie segnano la loro impronta sul duodeno.

Tanto i veli, quanto le briglie sono sempre stenosanti. Il velo dà al duodeno un calibro irregolare con delle zone multiple ristrette e delle zone intermedie dilatate; le briglie causano delle stenosi lineari talora sovrapposte. L'angolo tra il bulbo e la II porzione è sempre modificato, stirato in alto e in addietro oppure in avanti; talora la grande curva del bulbo e il margine interno della II porzione sono intimamente accollati, formandosi così una stenosi per chiusura dell'angolo.

Nella *periduodenite sottomesocolica* si trovano delle briglie simili a quelle della periduodenite sopramesocolica, che, partendo dal peritoneo parietale posteriore, risalgono sulla III porzione del duodeno e la strozzano in uno o più punti. Unitamente a queste briglie biancastre si vedono spesso delle chiazze stellate di peritonite cronica sul mesentere e sul foglietto inferiore del mesocolon trasverso. Esistono talora delle briglie e delle aderenze tra la IV porzione del duodeno e la I ansa del digiuno; questi 2 segmenti intestinali si saldano allora

l'uno all'altro a canna di fucile, e, di conseguenza, il transito duodenale resta ostacolato: ne risulta, a monte, una dilatazione globale del duodeno. Un restringimento dell'angolo duodeno-digiunale può anche essere causato da una malformazione od infiammazione del muscolo di Treitz. Ricorderò infine la *membrana di Mayo*, che unisce la faccia inferiore del mesocolon trasverso alla faccia destra della prima ansa digiunale sopra una lunghezza da 6 a 10 cent., attirandola verso la linea mediana e chiudendo così l'angolo duodeno-digiunale: a rigor di termini questa membrana non è una periduodenite, ma può essere compresa in questa descrizione, perchè chiude l'angolo duodeno-digiunale e dà origine a una sindrome di stenosi duodenale.

Sloan ha richiamato l'attenzione sopra la non infrequente complicazione, o meglio coesistenza della stenosi parziale dell'angolo duodeno-digiunale con un'ulcera. Nel 1910, avendo operato un caso d'ulcera duodeno-pilorica con litiasi biliare, constatò la presenza della membrana di Mayo; egli sezionò semplicemente questa membrana, senza praticare nè la gastro-entero-anastomosi nè la colecistectomia; due anni dopo rioperò l'a. per la litiasi e non trovò più traccie d'ulcera: era stato sufficiente togliere l'ostacolo duodeno-digiunale per ottenere la guarigione dell'ulcera. Nel 1911 osserva un secondo caso simile al primo, senza litiasi biliare; la causa dell'ostacolo duodeno-digiunale è il legamento di Treitz; dopo la sezione del legamento stenosante scompare la stasi duodenale e si ha la guarigione clinica dell'ulcera. Sloan sopra 362 casi, nei quali ha constatato operatoriamente delle aderenze periduodenali, ha osservato 52 volte la coesistenza d'un'ulcera duodenale o pilorica. Egli conclude che l'ostruzione parziale dell'angolo duodeno-digiunale è talora la causa dell'ulcera duodenale, o crea delle condizioni favorevoli al suo sviluppo. Osservazioni simili a quelle di Sloan sono state in seguito pubblicate da parecchi AA., cosicchè oggi sono numerosi i casi descritti di coesistenza di una stenosi duodenale bassa con un'ulcera del bulbo. Vi ha in questi casi, tra la stasi duodenale e l'ulcera una relazione di causa ad effetto, oppure semplicemente una coincidenza? È una questione molto interessante, la quale deve richiamare seriamente l'attenzione sulla necessità di verificare lo stato delle parti inferiori del duodeno in tutti i casi di ulcera.

L'eziologia della periduodenite essenziale è molto oscura. Alcuni sostengono un'origine congenita delle membrane periduodenali, altri un'origine infiammatoria acquisita. Esistono dei buoni argomenti tanto in favore dell'una quanto dell'altra teoria. La regione duodenale è, senza dubbio, quella in cui il peritoneo, nel corso dello sviluppo, subisce le maggiori modificazioni in conseguenza della rotazione del tubo digerente (rotazione dell'ansa duodenale, rotazione del colon destro, formazione della borsa epiploica, ecc.); si concepisce facilmente come durante questi rimaneggiamenti peritoneali si possano formare delle aderenze, delle briglie anormali. La teoria della periduodenite acquisita infiammatoria considera queste aderenze sia come una periviscerite tubercolare, o sifilitica acquisita o ereditaria, sia come una reazione peritoneale ad antiche infezioni passeggiere della vescichetta, del duodeno, pancreas od appendice. Moutier ha esaminato istologicamente dei frammenti di aderenze prelevati in tre casi di periduodenite essenziale, ed ha in tutti i casi trovato i caratteri di antiche lesioni infiammatorie banali; lo stesso reperto è stato descritto da Anzilotti. Io credo che convenga essere eclettici, e ritenere che nella periduodenite essenziale in alcuni casi le aderènzè siano dovute a una malformazione del peritoneo, in altri siano dovute a lesioni permanenti di peritonite cronica localizzata provocata da processi infiammatori viscerali passeggeri. Esistono poi molto probabilmente delle aderenze miste, vale a dire la stenosi duodenale incompleta determinata da membrane di origine teratologica può essere punto di partenza di un processo infettivo, il quale provoca la formazione di nuove membrane di natura infiammatoria.

All'*esame radiologico* nella periduodenite sopramesocolica si trovano le stesse deformazioni, alle quali ho già accennato parlando della periduodenite di origine biliare. La trasposizione del bulbo è costante; al contrario di quanto si osserva nella periduodenite biliare, sembra che nella periduodenite essenziale l'anteposizione sia più frequente della retroposizione.

Nella *periduodenite sottomesocolica* si riscontra sempre una distensione anormale del duodeno e un ritardo nell'evacuazione del bario; il duodeno presenta ordinariamente dei movimenti antiperistaltici più o meno violenti, più o meno disordinati, e l'esame radioscopico ci fa assistere a un vero rimescolio del contenuto duodenale, inviato verso il digiuno, rinviato verso il piloro e rigettato talora nello stomaco, proiettato di nuovo verso il tenue, finchè finalmente una parte del pasto opaco incomincia a passare al di là dell'ostacolo.

La *sintomatologia clinica* della periduodenite essenziale non presenta particolari caratteristiche; talora la diagnosi si orienta verso un'affezione dolorosa dello stomaco od un'ulcera duodenale, talora verso una malattia della cistifellea; in qualche caso si può anche pensare ad uno stato nevrastenico aggravato da un dimagramento progressivo, conseguenza dell'inanizione. Tuttavia, osservando attentamente tutti i sintomi che l'a. presenta, si può molto spesso sospettare l'esistenza di una periduodenite, che verrà poi confermata dall'esame radiologico.

I sintomi sono in parte di origine *meccanica*, in parte d'origine *tossica*. L'ostacolo meccanico è causa sopratutto di dolori e di svariate forme di malessere, abbastanza frequentemente di nausea, e talora di vomito.

Dall'intossicazione dipendono il dimagramento, la cefalea, l'astenia, e quel particolare stato di depressione nervosa con incapacità al lavoro, che tanto comunemente si osserva nella periduodenite.

Gli ammalati di periduodenite sopramesocolica si lagnano di dolori datanti da lungo tempo, talora da molti anni, ribelli ad ogni trattamento, più o meno vivi, più o meno persistenti, localizzati all'epigastrio, con irradiazione al dorso lungo la linea paravertebrale destra o alla regione scapolare.

In alcuni casi questi dolori sono quotidiani, insorgono quasi subito dopo i pasti e si prolungano, diventando sempre più vivi, fino a 4-5 ore dopo l'ingestione degli alimenti; altre volte invece il dolore non appare che alcune ore dopo i pasti; ma, di solito, non è così netto ed acuto come il dolore dell'ulcera; l'ingestione di alimenti non lo calma o lo calma poco, il bismuto e le polveri saturanti hanno scarsa efficacia. Solo il riposo a letto prolungato può avere una benefica influenza. Spesso il dolore è attenuato: si tratta piuttosto di un malessere epigastrico, associato a nausea, che si aggrava nelle ore che seguono il pasto; la nausea dipende dalla distensione del duodeno, e si accompagna talora a pirosi e, qualche volta, a vomito biliare.

In altri casi il dolore compare sotto forma di crisi più o meno lunghe, separate da intervalli di salute perfetta; il malato è colto, di quando in quando, da una crisi di dolore epigastrico molto violento, che dura uno o parecchi giorni; la crisi è sovente accompagnata da vomito, in qualche caso da diarrea: La diagnosi differenziale con la colica epatica è talora molto difficile.

L'*esame obiettivo* dell'addome è di solito negativo: si può notare una sensibilità vescicolare o duodenale, e un'iperestesia più o meno accentuata nella regione del plesso solare.

Lo *stato generale* dell'a. qualche volta si mantiene buono, altre volte invece è profondamente compromesso. Il dimagramento è spesso notevole, l'astenia è abituale e sopratutto accentuata durante il periodo digestivo; frequente è la cefalea. È abbastanza comune un vero stato nevrastenico (gli AA. Americani parlano di una *nevrastenia duodenale*), ciò che aggrava ancora le difficoltà della diagnosi.

L'esame del sangue non rivela abitualmente alcuna anomalia, salvo, in qualche caso, una leggera anemia, presentante i caratteri di un'anemia secondaria, e talora una lieve iperleucocitosi.

Nella *periduodenite sottomesocolica* i fenomeni dolorosi sono di solito meno intensi che nella forma sopramesocolica; assumono invece una maggior importanza gli accidenti tossici, provocati dalla stasi duodenale più accentuata: il dimagramento è per lo più abbastanza marcato e si accompagna ad un notevole stato di astenia. I dolori risiedono abitualmente presso l'ombelico, un po' al di sopra e di solito verso sinistra. Dopo i pasti e durante tutto il periodo della digestione l'a. prova, più che vero dolore, malessere con senso di noia e di distensione.

Abituali ed insistenti sono le nausee, non di rado accompagnate da vomito biliare.

La cura della periduodenite essenziale deve essere chirurgica: il trattamento medico non dà che scarsi e transitori risultati. Ma è opportuno premettere che la presenza di briglie o di membrane attorno al duodeno non giustifica sempre un atto operativo; è necessario che la periduodenite abbia un'espressione sintomatica netta, che esista una chiara sindrome clinica e radiologica di stenosi duodenale, ed allora l'intervento s'impone.

L'operazione consisterà nel liberare il duodeno dalle aderenze, avendo cura di prevenire la formazione di nuove membrane mediante plastiche con l'epiploon. Ma non sempre basta la sola liberazione delle aderenze, ed allora sarà bene procedere alla gastro-entero-anastomosi nei casi di periduodenite sopramesocolica, mentre nella periduodenite sottomesocolica la sola operazione di derivazione logica sarà la duodeno-digiunostomia.

Strettamente connesso con lo studio delle periduodeniti è quello della *stenosi cronica del duodeno per compressione del peduncolo mesenterico*, già nota fin dal 1889 in seguito agli studi di Glénard.

La compressione del duodeno avviene in corrispondenza della III porzione, sulla linea mediana, a livello del peduncolo mesenterico ed è determinata dal passaggio dei vasi mesenterici superiori sulla sua faccia anteriore. La III porzione del duodeno trovasi situata fra le branche di una specie di compasso arterioso, la cui branca posteriore è rappresentata dall'aorta addominale, addossata al piano resistente del rachide, e la cui branca anteriore è costituita dall'art. mesenterica superiore, che anche in condizioni normali lascia la traccia del suo passaggio sulla faccia anteriore del duodeno, e talora vi scava un vero solco; la stenosi della III porzione del duodeno da peduncolo mesenterico non è quindi che l'esagerazione di una disposizione normale. La compressione può essere esercitata, oltre che dalla mesenterica sup., dall'a. colica media, ramo della mesenterica, che, in condizioni normali, incrocia il margine superiore del duodeno e poi si dirige in avanti e un po' in alto fra i foglietti del mesocolon trasverso; ma è facile comprendere che, se l'angolo colico destro e la prima porzione del colon trasverso sono abbassati, la colica media assume una direzione obliqua in basso ed in avanti; essa può anche diventare parallela al tronco della mesenterica e, come questa, formare la branca anteriore del ricordato compasso arterioso. In questi casi vi è sempre uno spostamento del mesocolon trasverso, che è interessante conoscere: normalmente esso incrocia la II porzione del duodeno un po' al disopra del genu inferius; quando l'angolo colico destro è abbassato, l'inserzione parietale della metà destra del mesocolon trasverso si sposta in basso; essa diventa più o meno obliqua e si avvicina più o meno all'inserzione parietale del mesentere; il triangolo compreso fra le radici d'inserzione del mesocolon e del mesentere diminuisce d'ampiezza e può anche essere ridotto a zero per l'accollamento parallelo dei due meso. Il duodeno si presenta notevolmente dilatato nella sua parte superiore, e sopratutto in corrispondenza dell'angolo fra II e III porzione e della III porzione fino al punto d'incrocio del mesentere, poi, bruscamente, a sinistra di questo riprende il suo calibro normale, anzi in generale un po' diminuito. Il duodeno, nella parte destra, è ripieno di liquido, che, durante gli interventi chirurgici, si vede a passare rapidamente nel digiuno, quando si solleva il peduncolo mesenterico.

Di solito si associano delle lesioni di periduodenite sopra o sotto-mesocolica. Lo stomaco qualche volta è normale, altre volte dilatato: questa dilatazione è secondaria alla distensione del duodeno. Il colon presenta talora delle malformazioni congenite: difetto d'accollamento parziale o totale della metà destra, assenza di rotazione di tutta l'ansa colica.

Il *sintomo* più caratteristico della stenosi duodenale per compressione del peduncolo mesenterico è il *vomito* biliare, molto abbondante: esso è indice di ritenzione dovuta ad un ostacolo situato al di sotto dell'ampolla di Vater, con conseguente riflusso duodeno-gastrico.

In alcuni casi il vomito è abituale, in altri è intermittente e può comparire sia isolato, senza alcun sforzo, sia al termine di una crisi dolorosa.

Certi a. non hanno vomito, ma accusano una sensazione continua di nausea: praticando il sondaggio dello stomaco si trova sempre una quantità anormalmente grande di bile.

L'elemento *dolore* non manca quasi mai; la sua sede è in generale, l'epigastrio, o l'ipocondrio destro; l'a. si lagna di una sensazione permanente di peso, di tensione all'epigastrio, che aumenta dopo i pasti e che si calma temporaneamente dopo il vomito; ad intervalli irregolari insorgono crisi dolorose violente.

Talora si può osservare una prominenza epigastrica, timpanica e dolorosa; la sua palpazione risveglia immediatamente senso di nausea.

Un carattere importante dei sintomi ora descritti (vomiti biliari, dolori, tensione epigastrica) è quello di scomparire in una determinata posizione, che l'a. stesso sa trovare, sia per calmare il malessere post-prandiale, sia per porre fine alle sue crisi; di solito è la posizione genu-pettorale o prona; qualcuno preferisce il decubito sul fianco destro.

Nei casi tipici di occlusione del duodeno da peduncolo mesenterico la posizione genu-pettorale o prona è infallibile; in tale posizione si apre il compasso arterioso e viene a cessare la compressione sul duodeno.

Questa scomparsa in una determinata posizione dei disturbi ha un grande valore nella diagnosi; essa permette di differenziare le stenosi pure da compressione del mesentere dalle stenosi per periduodenite.

Lo stato generale degli aa. è sempre compromesso; essi appaiono degli intossicati, presentano un colorito pallido, spesso un leggero subittero, un notevole dimagramento, profonda astenia, e, nei casi più gravi, oliguria ed acidosi.

Frequenti sono i disturbi intestinali sotto forma di stitichezza, con stasi cecale e putrefazione accentuata; talora si osservano delle crisi diarroiche di notevole violenza, che pare si possano interpretare come di origine duodenale; sono infatti descritti dei casi in cui cessarono definitivamente in seguito alla duodeno-digiunostomia.

Come complicazioni della stasi duodenale sono state descritte la pancreatite emorragica, l'angiocolite e l'ulcera del duodeno e dello stomaco.

La *sindrome radiologica* della stenosi della III porzione del duodeno per compressione del peduncolo mesenterico è abbastanza tipica. Essa si riassume in: dilatazione del duodeno con arresto brusco sulla linea mediana, antiperistaltismo e movimenti persistenti di va e vieni nel duodeno disteso, scomparsa della ritenzione duodenale se si mette il paziente in posizione ventrale, oppure se con la mano si deprime la parete addominale immediatamente al di sopra dell'ombelico, e poi si respinge in massa la parete in alto, a sinistra e in addietro.

La dilatazione si osserva sopratutto a carico della III porzione, dell'angolo fra la II e la III e della parte inferiore della II; ma qualche volta interessa tutto il duodeno. In alcuni casi il piloro è beante, lo stomaco dilatato ed ipotonico. L'evacuazione del duodeno si compie sempre con notevole ritardo.

La *cura* può essere medica o chirurgica. Colla cura medica non si ottengono che dei risultati parziali, e va applicata solo nei casi di minor gravità.

Essa consiste anzitutto in una cura di « posizione », come dicono gli AA. americani. Si consiglia all'a. la posizione genu-pettorale o ventrale, con spalle e bacino sollevati da guanciali, sia come trattamento della crisi acuta, sia come terapia dell'affezione cronica. Al momento della crisi la sua azione è abitualmente di una grande efficacia; all'infuori della crisi attenua i sintomi leggeri, permette la digestione senza dolori. Di solito è vantaggioso l'uso di una fascia addominale.

È pure consigliabile il sondaggio duodenale, con iniezione nel duodeno di una soluzione di solfato di magnesia, secondo la tecnica di Meltzer-Lyon.

Il regime più indicato è il latteo-vegetariano, in ragione della sua scarsa tossicità e del suo facile transito attraverso il duodeno: nelle forme che presentano fenomeni tossici accentuati è necessario sopprimere completamente l'uso della carne e dei grassi.

Ma molto spesso il trattamento medico fallisce, ed allora conviene ricorrere alla cura chirurgica. Operazioni diverse sono state praticate da diversi operatori (semplice gastro-entero-anastomosi; gastro-entero-anastomosi con esclusione del piloro; colopessia destra; colectomia destra; nefropessia); ma l'operazione più logica e che dà migliori risultati è la duodeno-

digiunostomia isolata o combinata con la gastroenteroanastomosi in caso di coesistenza di un'ulcera del duodeno o di una stenosi in corrispondenza del genu-superius. La duodeno-digiunostomia, mettendo in diretta comunicazione la III o la II porzione del duodeno con la I ansa del digiuno, permette un normale svuotamento del contenuto duodenale.

Gli esami radiologici post-operatori dimostrano di solito che il funzionamento della bocca anastomotica è perfetto, che il duodeno si svuota regolarmente, che scompare l'antiperistaltismo; per lo più persiste a lungo la dilatazione duodenale, ma senza ritenzione e senza alcun disturbo soggettivo.

Dopo la duodeno-digiunostomia gli ammalati migliorano quasi sempre notevolmente; il miglioramento però non è in tutti i casi immediato: esso è progressivo e richiede non di rado parecchi mesi. Si tratta di solito di ammalati sofferenti da molti anni e l'organismo non può riparare in pochi giorni i guasti che ha subìto durante tanto tempo; ma a poco a poco l'a, riprende il suo peso normale, le sue forze ed il desiderio di lavorare. Questo notevole miglioramento costituisce la migliore dimostrazione sperimentale della tossicità del contenuto duodenale nelle stenosi croniche e della sua nefasta influenza su tutto l'organismo.

BIBLIOGRAFIA.

DUVAL, ROUX et BÉCLÈRE. *La périduodénite sus-mésocolique essentielle.* Soc. di gastro-enterologia di Parigi, in Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, t. XIII, pag. 364.

ID. ID. ID. *Études médico-radio-chirurgicales sur le duodénum.* Masson et C.

MORRIS. American med., luglio 1905, t. X, n. 3.

HARRIS. The Journal of the Amer. med. Assoc., aprile 1914.

COLE. The American Journal of Roentgology, vol. IX, marzo 1922.

SLOAN. The Journal of the American med. Assoc., vol. LXXX, aprile 1923.

DONATI. *Stenosi cronica e vizio di posizione del duodeno.* Atti della Soc. Med. Chir. di Padova, marzo 1923.

GHIRON. *L'occlusione duodenale cronica.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1925, n. 11.

ANZILOTTI. *Sulle periviscериti del tubo digerente.* Comunicazione al Congresso di Chirurgia, 25 ottobre 1925.

CARNOT. *Le pneumo-péritoine post-opératoire dans le traitement des périviscérites digestives.* Paris Médical, 1925, n. 20.

ID. *Les périduodénites,* in *Les périviscérites digestives,* Baillière, 1926.

TERRIS. *Sténoses fonctionelles du duodénum.* Doin et C.ie, 1926.

MOSCOF. Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, t. XVI, 1926, pag. 1113.

STOPPANI. *Le periduodeniti latenti.* Diario radiologico, 1927, n. 1.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Luglio 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 7)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Arcispedale di S. M. Nuova.
Medicheria Esterna diretta dal prof. U. Trinci

Contributo alla cura degli ascessi freddi da osteoperiostite tubercolare.

Dott. I. Cappellini, assistente.

Il trattamento delle lesioni tubercolari osteoperiostali, di quelle forme cioè in cui il processo morboso ha per sede il periostio o gli strati più superficiali dell'osso o più spesso l'uno e gli altri insieme, deve secondo le più moderne vedute ispirarsi a concetti strettamente conservativi.

Se nel passato esisteva la tendenza a intervenire sempre con mezzi operatorî (incisione, raschiamento, cauterizzazione, asportazione dell'ascesso, resezione del tratto osseo ammalato, ecc.), oggi invece si ricorre, e generalmente con successo, ai vari sussidi terapeutici in nostro possesso per combattere le manifestazioni chirurgiche della tubercolosi. Così si usano varie sostanze medicamentose (iodio, arsenico, calcio, ecc.), agenti fisici (clima, sole, luce artificiale, raggi Roentgen), i vaccini preparati in grande numero dopo la fondamentale scoperta della vecchia e nuova tubercolina compiuta da Roberto Koch.

Tutti questi mezzi di cura non hanno per altro il medesimo valore sia rispetto all'efficacia, sia rispetto alla praticità.

Consideriamo ad esempio il sistema di cura largamente consigliato a base di preparati iodici e arsenicali, di elio e fototerapia, di buona alimentazione, riposo, soggiorno all'aria aperta al mare, in montagna, in campagna.

Innegabilmente tale metodo è fecondo di eccellenti risultati: ma quante difficoltà di attuazione si incontrano nella pratica!

Basti pensare che l'elioterapia non è possibile da noi in tutte le stagioni, che la fototerapia non è alla portata di tutti, che il riposo, la buona alimentazione, ecc. trovano ostacolo nelle condizioni economiche di molti malati, donde il bisogno del ricovero ospitaliero o in speciali istituti talvolta incompatibile colle esigenze familiari, od attuabile solo con notevole aggravio finanziario.

Uguali difficoltà presenta la tubercolinoterapia che, richiedendo una continua sorveglianza del soggetto specie al principio, deve di necessità praticarsi in un ambiente adatto (Ospedale, casa di cura specializzata). D'altra parte se la vaccinoterapia trova entusiasti sostenitori, non si può passare sotto silenzio le possibilità di spiacevoli incidenti che talora accadono anche quando essa venga praticata da persona esperta. Tali incidenti consistono in reazioni troppo violente oppure nell'attivazione di focolai silenti a sede polmonare, il cui risveglio può determinare, se non pericoli, serie preoccupazioni.

Un altro metodo di cura molto usato consiste nell'aspirazione del pus e consecutiva iniezione nella cavità ascessuale di una sospensione glicerica di iodoformio. Da questo trattamento si ottengono buoni risultati, ma non sono da tacere gli inconvenienti quali la necessità di usare un ago assai grosso, per permettere il passaggio del liquido denso, col pericolo di fistolizzazioni.

Da vari anni nella Medicheria esterna del R. Arcispedale di Santa Maria Nuova, per iniziativa del direttore prof. Trinci, è stata intrapresa sistematicamente nelle forme ascessuali da osteoperiostite tubercolare la cura a mezzo di iniezioni di soluzione iodo-iodurata del Durante, previa aspirazione. La sostituzione della soluzione iodo-iodurata alla sospensione glicerica di iodoformio fu consigliata dalla fiducia nella maggiore attività della prima, che contiene direttamente l'iodio metallico, rispetto alla seconda, che contiene un composto iodico la cui attività nei tessuti è condizionata dalla liberazione dell'alogeno sotto l'influenza di azioni fisico-chimiche e biologiche. Inoltre, potendosi iniettare la soluzione iodo-iodurata con aghi sottili, parve ovviato il pericolo della fistolizzazione, temibilissima nella pratica.

I risultati ottenuti rendono buona testimonianza alla efficacia del metodo, che ai suoi pregi intrinseci unisce una facilità di esecuzione tale da renderlo alla portata di ogni buon pratico.

Aggiunge valore alla casistica che presento il fatto che la terapia messa in opera si è ridotta all'iniezioni locali, salvo pochi ben determinati casi a cui si farà cenno espressamente in seguito. I malati che frequentano la Medicheria sono generalmente poveri o di condizioni finanziarie assai modeste (braccianti, operai, piccoli impiegati); a questi malati nell'iniziare la cura non si è mancato di raccomandare la buona alimentazione, il relativo riposo, ma sicuramente quelli che hanno potuto seguire tali consigli in tutto o in parte sono ben pochi.

I casi che rendo noti sono costituiti da coloro che sottoposti alla terapia locale ebbero la costanza e la possibilità di condurre a termine la cura.

Questa per altro fu iniziata in un numero maggiore di malati, di cui una parte interruppero la cura, che pure era bene avviata, per ragioni a noi sconosciute, mentre in un'altra parte assai piccola la cura fu interrotta da noi stessi perchè i resultati erano poco soddisfacenti. Da questi ultimi casi che verranno esaminati in seguito si trarranno importanti ammaestramenti sopra i limiti entro cui le forme ossee tubercolari sono favorevolmente influenzabili dalla cura locale colla soluzione del Durante.

Credo opportuno intrattenermi brevemente sulla tecnica da seguire, che pure essendo semplicissima, vuole essere eseguita con certe norme per ottenersi un buon esito. Dopo avere accuratamente pulita la pelle sovrastante al focolaio (in precedenza rasata se fornita di peli) a mezzo di un batuffolo di cotone imbevuto con alcool, si procede alla disinfezione colla tintura di iodio. Poi si pratica la puntura usando una siringa da 5-10 cmc. a seconda della grossezza del focolaio tubercolare e si aspira il pus. Spesso al principio del trattamento capita che l'aspirazione si faccia con difficoltà o addirittura non riesca: ciò dipende dall'essere la sostanza caseosa poco rammollita. In questi casi non conviene insistere e si passa senz'altro alla iniezione. Questa si compirà profondamente e nell'atto di spingere il liquido si muova l'ago in varie direzioni onde permettere al liquido stesso di diffondersi più facilmente. Quando la sostanza caseosa sia molto densa, operando in questa maniera si permette al liquido di imbeverla uniformemente in modo da facilitare il processo di rammollimento; così nelle sedute successive l'evacuazione sarà più facile.

La quantità di liquido da iniettare varia da caso a caso; attenendosi però ai consigli del Durante sarà bene in generale usare dosi piccole; per focolai tubercolari del volume di un uovo di piccione circa si userà 1 cmc. di soluzione, per focolai più grossi 2-3, senza oltrepassare mai i 5 cmc.

L'operazione verrà eseguita coll'asepsi più accurata; anzi a questo proposito giova avvertire come molti degli inconvenienti lamentati nel passato per l'uso della soluzione del Durante nella cura di ascessi freddi sono da imputarsi a trascuratezze di tecnica, che hanno permesso l'impianto di una infezione secondaria sul processo tubercolare.

Una volta fatta l'iniezione si copre il piccolo orifizio con un pezzo di garza sterile, che si fissa con qualche striscia di cerotto o con una fasciatura.

Il numero totale delle iniezioni varia da caso a caso e non si può determinare aprioristicamente: dipende dalla grossezza della raccolta e dalla capacità reattiva dell'organismo.

Nei nostri soggetti il numero ha oscillato generalmente tra le 10 e le 18 iniezioni, ma qualche caso è guarito anche alla 7ª ed 8ª.

Sul principio l'intervallo tra le iniezioni sarà di 5-8 giorni; ma manifestatosi il miglioramento l'intervallo potrà giungere ai 15 giorni.

Quali sono i fenomeni che si verificano nel focolaio in conseguenza dell'iniezione? Il dolore qualche rara volta assai vivo al momento dell'iniezione si va rapidamente attenuando; ma si può dire che esso in generale manca completamente. Quando la cute che ricopre il focolaio è sottile si ha spesso

un arrossamento di grado assai modesto e si apprezza pure una maggiore tensione. Quando la cute invece è molto spessa o la raccolta assai profonda anche queste manifestazioni mancano.

Dopo alcuni giorni dall'iniezione, nel luogo ove essa è stata praticata si trova un nodulo la cui consistenza va progressivamente aumentando sino a diventare fibrosa.

Questi fatti, più evidenti nei focolai di piccola mole, si ripetono ad ogni iniezione.

Moltiplicandosi i noduli fibrosi si viene a determinare una progressiva diminuzione del volume del focolaio tubercolare: i noduli fibrosi finiscono col confluire e come esito definitivo si ha la costituzione di una zona sclerotica aderente all'osso sottostante.

Nelle forme costali si ha un vero manicotto fibroso che abbraccia l'osso: il volume di questo manicotto si va a mano a mano riducendo sino a scomparire.

La cute generalmente non presenta alcuna deturpazione, ma talora aderendo al tessuto fibroso sottostante si retrae e si infossa in qualche punto. Con grande verosimiglianza i fenomeni di trasformazione fibrosa sopra descritti si sviluppano pure nel focolaio osseo, ove ha iniziato il male, non solo se questo è facilmente raggiungibile, quasi direi forma la base del cavo ascessuale; ma anche se trovasi a notevole profondità come in certi casi di morbo di Pott.

Per rendersi bene conto delle trasformazioni che si verificano nelle lesioni ossee sotto l'azione del liquido del Durante, sarebbe stato di estremo interesse uno studio radiografico comparativo; non ci è stato possibile compierlo dato che si trattava di malati non ospedalizzati.

Del resto che la cura da noi praticata abbia indotto modificazioni favorevoli anche nel focolaio osseo lo possiamo argomentare da un fatto importantissimo: la quasi mancanza di recidive.

Il succedersi dei fenomeni descritti si spiega tenendo presente l'azione dell'iodio.

L'azione terapeutica dell'iodio, che nella tubercolosi ha un carattere quasi di specificità (Coronedi), si estrinseca con un determinismo assai complesso. Anzitutto l'iodio possiede un'azione antisettica spiccatissima sopra il bacillo di Koch, possiede poi la proprietà di modificare il ricambio degli elementi normali e patologici dei tessuti nel senso di intensificare la fase catabolica e quindi distruttiva; disintegra le tossine tubercolari; provoca l'iperleucocitosi, specie a carattere mononucleare (si ricordi che ai mononucleati viene assegnata la funzione di distruggere l'indurito cereo-grassoso che riveste il bacillo tubercolare e lo protegge); aumenta l'attività fagocitaria e la produzione di opsonine.

A queste proprietà dell'iodio è da aggiungere quella sclerogena, già messa bene in evidenza dalla cura delle linfoadeniti tubercolari. Sopra quest'ultima proprietà dell'iodio è necessario soffermarsi, giacchè è in essa che ha

la base il metodo curativo a mezzo di iniezioni locali di soluzione iodo-iodurata.

L'azione sclerogena dell'iodio è a rigore di termini insita nelle altre più sopra enumerate in quanto che esse provocano la guarigione delle lesioni tubercolari, guarigione che consiste in ultima analisi in una trasformazione fibrosa del focolaio tubercolare: ora questo è l'esito che anche naturalmente si produce nei focolai tubercolari e l'iodio aumentando i poteri di difesa dell'organismo, distruggendo le tossine tubercolari, esercitando un'azione deleteria sopra i bacilli di Koch non fa che stimolarlo e favorirlo quando l'introduzione del medicamento avvenga per via orale o parenterale.

Ma potere sclerogeno diretto l'iodio possiede quando venga introdotto nei focolai tubercolari. In questo caso l'azione irritante dell'iodio provoca oltre che un afflusso notevolissimo di elementi bianchi del sangue, una reazione connettivale che strozza dapprima il tessuto tubercolare e poi finisce col sostituirsi ad essa.

Oltre a ciò, coll'introduzione diretta nei focolai dell'iodio si esercita un'azione battericida specifica più intensa che non praticando la cura per via enterica o parenterale: infatti, secondo le ricerche del Dominici, introducendo l'iodio per queste vie non si riesce a rivelare la presenza dell'iodio nei focolai tubercolari, mentre vi permane assai a lungo (4 giorni) se direttamente introdotto nei focolai stessi. Così nel caso di introduzione diretta dell'iodio ci veniamo ad avvicinare alle condizioni dell'azione battericida spiccatissima che l'iodio esercita in vitro sul bacillo di Koch.

L'allontanamento della sostanza caseosa rammollita facilita senza dubbio l'azione sclerogena dell'iodio.

Quali sono le indicazioni e i limiti per l'applicazione del metodo del Durante?

Una condizione essenziale per il buon successo della cura è costituito dalla limitazione del processo morboso a carico dell'osso *soprattutto in profondità*.

Nei nostri casi infatti ci siamo trovati di fronte a forme osteoperiostali in cui, come è noto, la lesione ossea non è mai troppo profonda. Quando la localizzazione tubercolare abbia i caratteri di forma osteomielitica con produzione di sequestri dal metodo di iniezioni non possono attendersi grandi resultati. A questo fatto non è difficile trovare una spiegazione soddisfacente se si pensa alla difficoltà di far giungere la soluzione iodo-iodurata nei focolai ossei profondi ove i bacilli di Koch rimanendo indisturbati ritardano o rendono impossibile la guarigione. Così si spiega pure come un altro buon coefficente di riuscita, sia costituito dalla possibilità di portare facilmente la soluzione iodo-iodurata a contatto del focolaio osteoperiostale. Questa possibilità non è soltanto in relazione alla distanza fra il punto in cui si inietta la soluzione stessa e il focolaio, ma principalmente colla regolarità o meno del tragitto ascessuale, cosicchè sarà più facile e sicuro l'arrivo del medicamento al focolaio situato in fondo ad una larga sacca che il focolaio situato in fondo a un tramite tortuoso.

A dimostrazione di quanto ho detto credo opportuno illustrare due casi in cui la cura col metodo delle iniezioni non ebbe successo, pure trattandosi di lesioni ossee poco estese e di non molta gravità, mentre nella casistica troveremo dei casi di morbo di Pott favorevolmente influenzati.

Nel primo caso si trattava di un uomo di cinquantotto anni che da qualche tempo aveva notato l'insorgenza di una tumefazione a livello del secondo spazio intercostale di sinistra all'indentro dell'emiclaveare; la tumefazione lentamente crescendo aveva raggiunto il volume di un uovo di piccione: in tali condizioni si presenta alla Medicheria dell'Ospedale ove fu fatta diagnosi di ascesso freddo da osteoperiostite tubercolare della 2ª costa.

Si inizia la serie delle iniezioni di soluzione di iodo-iodurato. Due giorni dopo la seconda iniezione il paziente torna a noi denunciando dolori assai vivi in corrispondenza della tumefazione. Questa è fortemente arrossata e tesa; in corrispondenza del foro praticato dall'ago si nota una piccola ulcerazione a contorno irregolare da cui geme un liquido citrino con stracci caseosi. Si pratica una medicatura asettica e si fa tornare il malato dopo due giorni. Allora si nota una diminuzione del rossore e della tensione; l'ulcerazione si è allargata e da essa fuoriesce ancora in abbondanza il liquido coi caratteri sopra descritti.

S'introduce uno specillo e si trova la costa sottostante coperta regolarmente di periostio; dalla parte alta della cavità si penetra in un tramite ristretto a decorso tortuoso che ci porta al di dietro della clavicola e nella faccia posteriore di essa si appressa una piccola zona di osso denudata di periostio e scabra. Evidentemente l'ascesso aveva origine dalla clavicola e si era fatto strada all'esterno per un tramite anfrattuoso. Dopo alcune medicature il paziente fu perso di vista.

Il secondo caso è quello di una donna di circa quaranta anni che presentava un ascesso freddo alla faccia laterale della coscia all'unione del terzo superiore col terzo medio: l'origine dell'ascesso era assai incerta.

Si iniziò pertanto una serie di iniezioni locali previa aspirazione di pus; non ottenendosi alcun risultato si sospende la cura dopo qualche tempo e si propone l'intervento operativo.

All'operazione eseguita dal prof. Trinci si trovò un tramite a decorso sinuoso, con due dilatazioni sacciformi, che insinuandosi sotto il fascialata e decorrendo irregolarmente nella massa muscolare raggiungeva il gran trocantere ove esisteva un focolaio di osteoperiostite tubercolare, ben localizzato. La malata guarì assai rapidamente.

Il decadimento dello stato generale del paziente, se non è eccessivo, non deve distogliere dal praticare la cura sclerotizzante, almeno in via di esperimento. Nella nostra casistica abbiamo due esempi di successo in individui in condizioni addirittura pessime (casi X, XVI): nel primo lo stato di denutrizione ed astenia profonda era provocato da una precedente pleurite destra di natura specifica; nell'altro da numerosi ascessi freddi fistolizzati.

L'età non importa alcune controindicazioni (vedi casi XI, XII, XVIII) per quanto sia intuitivo che i migliori risultati si ottengono nei giovani.

Senza dubbio a livello del focolaio tubercolare avviene l'assorbimento di una parte dell'iodio iniettato: se questo non è indifferente agli effetti della cura giacchè l'azione terapeutica dell'iodio si fa risentire a distanza con quella modalità a cui abbiamo accennato più sopra; deve anche tenersi presente nel

caso di tubercolosi polmonare aperta ove esiste controindicazione per l'uso dell'iodio.

Per ciò che concerne gli esiti remoti possiamo affermare che le guarigioni si sono mantenute anche a distanza notevole di tempo. Uno sguardo alla casistica e precisamente ai casi trattati già da molti mesi o da qualche anno convincerà di ciò. Mi preme avvertire come generalmente ci sia stato possibile seguire i nostri malati dopo constatata la guarigione.

È opportuno spendere qualche parola per illustrare i quattro casi di lesione vertebrale riportati nella casistica.

In tutti esisteva l'ascesso ossifluente, in tre casi estrinsecatisi nella regione paravertebrale, in un caso al triangolo di Scarpa.

Nel caso XI la lesione osteo-periostale aveva sede in una apofisi trasversa e il trattamento locale fu sufficiente alla perfetta guarigione.

Negli altri tre casi (III-XVI-XVII) si ritenne opportuna l'applicazione di corsetti gessati, data la speciale localizzazione del processo tubercolare.

Nel caso III in circa cinque mesi si ottenne perfetta guarigione clinica; per misura prudenziale si continuò l'applicazione dei corsetti gessati.

Nel caso XVII si è ottenuto la scomparsa dell'ascesso (grosso quanto una arancia all'inizio della cura) e una attenuazione manifesta dei sintomi clinici (dolore, rigidità).

Nel caso XV particolarmente grave giacchè trattavasi di un vecchio pottiano con gibbo, in cui si era avuto una recidiva con la formazione di una voluminosissima sacca, piena di pus, in corrispondenza della regione lombare destra, sacca prossima ad aprirsi all'esterno quando il paziente giunse a noi, l'aspirazione del pus e l'iniezione di soluzione del Durante a dosi piuttosto alte (5 cmc.) dette i migliori risultati. La quantità di pus andò progressivamente diminuendo, il dolore sia spontaneo che provocato si attenuò: purtroppo il paziente venne a morte per polmonite avanti che la cura fosse terminata.

Seguendo il decorso di questi malati abbiamo acquistato la convinzione che il trattamento locale colle iniezioni di soluzione iodo-iodurata dia buoni risultati anche nel morbo di Pott. Naturalmente in questo caso converrà associare l'immobilizzazione e lo scarico della colonna con apparecchi gessati od ortopedici.

Poche parole sopra i possibili incidenti: non intendo soffermarmi sopra quelli derivanti da infezione, giacchè è da presupporre che verrà sempre mantenuta la più scrupolosa asepsi.

Meritano attenzione gli incidenti che possono derivare dall'introduzione di eccessiva quantità di liquido o dal suo spandimento fuori del focolaio tubercolare. In questi casi si hanno fenomeni reattivi infiammatori più accentuati del consueto tanto da far pensare all'insorgenza di un processo settico acuto. Per la nostra esperienza (un caso) tutto finisce col dileguarsi in otto o dieci giorni: naturalmente finchè dura lo stato irritativo si sospendono le iniezioni; giova invece praticare qualche aspirazione.

Prima di esporre la casistica credo opportuno raccogliere in uno specchietto i casi aggruppati secondo la sede del focolaio morboso: siccome in alcuni soggetti si sono avute localizzazioni diverse del male così il numero totale dei casi in questo specchietto supera quello dei malati curati.

Coste	Sterno	Vertebre	Ileo	Femore	Tibia	Metacarpo
Caso I	Caso XV	Caso III	Caso VI	Caso V	Caso IV b	Caso II
» VI b		» X			» IX	» IV
» VII		» XVI				
» VIII		» XVII				
» XI						
» XII						
» XIII						
». XIV						
8	1	4	1	1	2	2

CASO I. — R. S., a. 38, operaio. *Ascesso freddo alla regione laterale sinistra del torace,* anteriormente per osteoperiostite tubercolare della III costa: l'ascesso ha il volume di una grossa noce, al di sopra la pelle è normale. Si inzia la cura il 19 maggio 1920. Guarigione in circa due mesi e mezzo. La guarigione si mantiene a distanza di un anno.

CASO II. — S. M., a. 26, attendente a casa. *Ascesso freddo per osteoperiostite del V metacarpo destro.* Si inizia la cura il 23 febbraio 1921. Guarigione in circa tre mesi. La guarigione si mantiene a tutt'oggi.

CASO III. — L. I., a. 19, operaio. (1 giugno 1922). *Ascesso freddo assai voluminoso al triangolo di Scarpa destro* per lesione osteoperiostale del corpo della III vertebra lombare, controllata radiologicamente. Il 3 giugno 1922 si inizia la cura aspirando circa 60 cmc. di un liquido sieroso con numerosi stracci caseosi e iniettando cmc. 2 di soluzione di Durante. Dopo due iniezioni si applica un corsetto gessato continuando le espirazioni e le iniezioni a distanza di un mese. Dopo 9 iniezioni si ottiene la guarigione.

CASI IV-IV-bis. — M. B., a. 22, impiegato. *Ascesso freddo da osteoperiostite tubercolare del IV metacarpo destro.* Si inizia la cura il 10 marzo 1921. Guarigione in tre mesi. Rimane una aderenza della cute a un punto del metacarpo.

Il soggetto si ripresenta il 21 ottobre 1922. Si constata la perfetta guarigione del focolaio antico e l'esistenza di un nuovo focolaio voluminoso in corrispondenza della faccia anteriore interna della tibia destra al terzo superiore. Un esame radiologico permette di individuare una forma osteoperiostale. Si inizia la cura il 25 ottobre e si ottiene la guarigione in quattro mesi. La guarigione viene controllata in ambedue le localizzazioni successivamente a varie riprese: l'ultima nel luglio 1924.

CASO V. — P. M., a. 57, cameriera (1 settembre 1924). *Ascesso freddo al triangolo di Scarpa di destra* per lesione osteoperiostale tubercolare del terzo superiore del femore. Aspirazione ed iniezione ogni 8 giorni circa. Guarigione in sei mesi, controllata il 4 gennaio 1927.

CASI VI-VI-bis. — C. E., a. 23, commesso (20 dicembre 1924). *Ascesso da osteoperiostite della cresta iliaca destra,* prossimo ad aprirsi all'esterno (il paziente depone di essersi accorto della tumefazione da oltre due mesi). Si inizia subito il trattamento e si ottiene guarigione in tre mesi e mezzo.

Il 27 ottobre 1926 il C. si ripresenta per un nuovo ascesso in corrispondenza dell'ultima costa destra, mentre permane la guarigione del focolaio precedente. Si inizia il trattamento e si ottiene guarigione in circa quattro mesi.

CASO VII. — L. A., a 21, colono (8 febbraio 1925). *Ascesso freddo da osteoperiostite della V costa sinistra,* sull'emiclaveare. Si inizia subito il trattamento. Guarigione in quattro mesi, confermata il 20 giugno 1927.

CASO VIII. — A. C., a. 11, scolaro. *Ascesso freddo in corrispondenza dell'attacco condro-costale della terza costa sinistra.* Si inizia la cura il 1° aprile 1925 con iniezioni ogni otto giorni. Il 22 maggio 1925 si constata la guarigione, confermata nell'ottobre 1926.

CASO IX. — C. E., a. 47, impiegato (10 aprile 1926). Convalescente di una grave forma di pleurite essudativa destra presenta un *focolaio di osteoperiostite tubercolare al terzo superiore della tibia sinistra* faccia interna. Si iniziano subito le iniezioni. Alla fine di giugno la guarigione è completa e si mantiene anche nel dicembre.

CASO X. — B. E., a. 68. Nell'ottobre 1925 il p. notò una tumefazione in corrispondenza della nuca a destra delle apofisi spinose; questa tumefazione andò lentamente accrescendosi. Si presenta alla Medicheria il 7 marzo 1926, ove l'esame obiettivo dà i seguenti reperti: la tumefazione è grossa quanto un mandarino, nettamente fluttuante. La compressione nelle apofisi spinose della colonna cervicale riesce indolente; è modicamente dolente la compressione a circa tre dita all'esterno dello apofisi stesse a livello del processo trasverso della quinta vertebra cervicale. I movimenti di flessione e più di rotazione della testa sono ostacolati dal dolore. In base ai dati clinici e all'esame radiologico si formula la diagnosi di ascesso freddo da osteoperiostite del processo trasverso della V vertebra cervicale. Si inizia subito il trattamento; guarigione completa alla fine di settembre con restitutio funzionale completa. La guarigione si mantiene nel dicembre 1926.

CASO XI. — S. S., a. 69, commesso (5 marzo 926). *Ascesso freddo da osteoperiostite* della terza costa destra sull'emiclaveare. Si inizia subito il trattamento. Guarigione ai primi di maggio.

CASO XII. — N. M., a. 26, infermiera (20 giugno 1926). *Ascesso freddo da osteoperiostite* dell'estremo anteriore della 2ª costa destra. Iniezioni ogni dieci giorni. Ai primi di agosto si constata la guarigione.

CASO XIII. — A. L., a. 28, sarta (28 maggio 1926). *Ascesso freddo da osteoperiostite* della IX costa destra sull'ascellare anteriore. Si inizia subito il trattamento con iniezioni ogni dieci giorni. Guarigione ai primi di luglio.

CASO XIV. — P. F., a. 20, guantaio (28 maggio 1926). *Grosso ascesso freddo della parete anteriore dell'emitorace sinistro* per osteoperiostite della 4ª costa. Si inizia la cura con svuotamento ed iniezione ogni 15 giorni: si constata la guarigione il 5 luglio 1926.

CASO XV. — N. E., a. 55, marmista. Individuo in pessime condizioni generali per tubercolosi cronica con ascessi freddi fistolizzati al perineo, a piede destro. Ai primi di giugno 1926 compare un focolaio di osteoperiostite tubercolare allo sterno, all'altezza della IV costa. Si inizia il trattamento con buoni risultati. Ai primi di settembre compare un altro focolaio sullo sterno all'altezza della V costa. Col solito trattamento si ottiene la guarigione anche di questo alla fine di dicembre.

Caso XVI. — G. S., a. 58, operaio. Nel 1923 fu affetto da morbo di Pott lombare con ascesso freddo al triangolo di Scarpa. Dopo vari corsetti gessati guarigione clinica residuando un gibbo assai notevole.

Nel giugno 1926 si sviluppa un ascesso nella regione lombare destra che al momento del primo esame praticato da noi aveva il volume di una testa di feto e minacciava di aprirsi all'esterno; comprimendo sulla apofisi spinosa della terza vertebra lombare si risvegliava forte dolore. Si applica un corsetto gessato fenestrato in corrispondenza dell'ascesso per praticare le iniezioni. Ai primi di dicembre quando si erano già ottenuti dei buoni risultati il p. muore per polmonite.

Caso XVII. — B. L., a. 72 venditore ambulante. Presenta un ascesso freddo sulla paravertebrale a destra grosso quanto un arancio. Molto dolente la pressione sulle apofisi spinose delle due ultime dorsali e delle due prime lombari. La radiografia dimostra l'esistenza di una lesione osteo-periostale a carico del corpo della XII dorsale e della I lombare. Si applica un corsetto gessato fenestrato e si inizia la cura il 20 agosto 1927. Dopo quindici iniezioni l'ascesso è scomparso e si è ottenuta una notevole attenuazione della sintomatologia.

CONCLUSIONI.

Come appare dalla suesposta casistica il metodo delle iniezioni di soluzione iodo-iodurata di Durante negli ascessi da osteoperiostite tubercolare è fecondo di eccellenti risultati e può vantaggiosamente sostituire altri metodi di cura ai quali deve essere preferito:

a) per la costanza dei risultati;

b) per la mancanza di inconvenienti;

c) per la semplicità della esecuzione.

Anche per questo metodo esistono naturalmente dei limiti nell'applicazione stabiliti più che dal volume dell'ascesso o dalla distanza in senso assoluto del focolaio osteo-periostale o dall'età del malato, dal decorso del tragitto seguito dal pus. Di tali condizioni si deve tener conto nel praticare la cura onde non imputare al metodo in sè eventuali insuccessi dovuti invece al fatto che ad esso si chiede più di quello che possa dare.

BIBLIOGRAFIA.

1. Arzelà. Rassegna di clin. e terapia, 1922, pag. 247.
2. Bufalini. Giornale del Medico pratico, 1924, fasc. 1.
3. Centanni. Trattato di tearpia medica, Vallardi.
4. Cignozzi. Policlinico, Sez. pratica, 1925, pag. 119.
5. Coronedi. Compendio di farmacologia e farmacoterapia, Vallardi.
6. Dominici. Policlinico, Sez. chirurgica, 1909.
7. Durante. Bullettino dell'Accademia medica di Roma, 22 maggio 1924.
8. Durante. Policlinico, Sez. pratica, 1908, pag. 810.
9. Forgue. Compendio di patol. chir., Soc. Ed. Libraria.
10. Hornicke. Münchener med. Wochenschrift, 1923.
11. Isaia. Bull' dell'Accademia medica di Roma, 1908.
12. Micheli. *Anafilassi*. Istituto Sieroterapico Milanese, 1923.
13. Omodei. Minerva medica, 1922, pag. 979.
14. Patrizi. Fototerapia, Zanichelli, 1924.
15. Urbino. Tubercolosi, 1923, pag. 227.

II.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA.
Direttore: prof. R. ALESSANDRI.

Appunti di chirurgia
(tratti dalla mia esperienza)

I. — Chirurgia delle vie biliari.

ANGELO CHIASSERINI, aiuto nella Clinica.

Sulle vie biliari extraepatiche, a tutto dicembre 1926, ho eseguito 37 interventi; di cui 31 su donne e 6 su uomini. Il paziente più giovane aveva 20 anni, il più vecchio 70. (13 pazienti avevano da 20 a 39 anni; 18 pazienti da 40 a 59 anni).

Gli interventi sono così ripartiti:

Colecistectomie	23
Colecistectomia e resezione di un tratto di fegato	1
Colecistectomie ed epato o coledocotomie . . .	3
Colecistectomie ed appendicectomie	3
Colecistectomia e G. E. P. (1)	1
Coledocotomia	1
Colecistostomie	3
Colecisto-duodenostomie	2

Gli interventi qui menzionati furono eseguiti in 13 casi per colecistite calcolosa nel periodo intervallare; in 4 casi per colecistite acuta; in 4 casi per calcolosi colecistica e dell'epatico-coledoco o del solo coledoco; in 9 casi per colecistite non calcolosa; in 4 per idrope della cistifellea; in 3 per compressione estrinseca del coledoco; in 2 per angiocolite; in 1 per epitelioma della cistifellea.

Le questioni, che brevemente tratterò in questo capitolo, sono: *alcuni punti del problema diagnostico; la preparazione all'intervento; l'indicazione operatoria nei casi acuti; la tecnica degli interventi; la questione della sutura totale della ferita laparatomica; i rapporti fra colecistite calcolosa e non calcolosa; l'intervento nei tumori maligni della cistifellea; le cause della mortalità.*

---

(1) G. E. P.: Gastro-enterostomia posteriore.

Per ciò che riguarda il *problema diagnostico* non ricorderò i sintomi comuni, che permettono di arrivare alla diagnosi di colecistite o di calcolosi del coledoco. Su di essi mi sono costantemente basato, per arrivare alla diagnosi, che di solito è stata facile, ma che, in alcuni casi, è stata difficile o incerta, o addirittura errata.

Solo negli ultimi anni ci siamo serviti del sondaggio duodenale, e della radiografia, previa iniezione endovenosa di tetraiodo-fenolftaleina o ingestione di tetrabromo-fenolftaleina.

Il sondaggio duodenale col tubo di Einhorn, iniettando traverso di esso la soluzione di solfato di magnesio o di peptone, o facendo una iniezione di pituitrina, può dare certamente dei risultati, se eseguito metodicamente. La mancata fuoriuscita di bile non fa che confermare la ostruzione del coledoco, che i segni clinici di per loro hanno dimostrato. La non fuoriuscita della bile B avrebbe certamente maggiore importanza, ma qualche volta ci ha lasciato dubbiosi. Mi sembra invece che maggior valore debba essere dato ai caratteri macroscopici della bile estratta e sopratutto a quelli microscopici: presenza di abbondanti cellule epiteliali, di leucociti, di germi, di cristalli di colesterina. Non abbiamo mai fatto prove culturali.

Sulla importanza dei caratteri microscopici del sedimento della bile estratta insiste di nuovo in un suo recente articolo Lyon (*Presse Médicale,* 1926) il quale sostiene che in tal modo non solo è possibile stabilire l'esistenza per es. di una colecistite calcolosa o non calcolosa, ma anche dei primi stadi della colecistite, quella catarrale.

In qualche caso però il reperto operatorio non è in perfetto accordo con i dati del sondaggio duodenale, come pur troppo non lo è talora con i sintomi, per i quali l'esperienza ci induce a fare diagnosi di una data affezione. Così in un caso (N. 1752) (1) in cui, e per la sintomatologia, e per la presenza di numerosi leucociti nella bile estratta col tubo di Einhorn, era stata fatta diagnosi di colecistite, fu trovata sì una cistifellea distesa, ma con la sierosa e la mucosa di aspetto normale. Ciò naturalmente non è sufficiente ad escludere pregressi attacchi di colecistite di grado lieve, rilevabili solo con l'esame istologico.

L'esame frazionato del contenuto gastrico ci ha fornito dati molto variabili e tali da non avere importanza diagnostica per la diagnosi di colecistite.

Dati interessanti fornirebbe invece lo studio del contenuto di colesterina nel sangue: *Shiskin* (in Moynihan) ha trovato nell'88 % dei casi di colecistite una iper-colesterinemia.

L'importanza della visibilità o meno della cistifellea, previa iniezione o ingestione di tetraiodo o tetrabromo-fenolftaleina, delle modificazioni della opacità colecistica, in rapporto alla sede, alla uniformità, alla forma dei mar-

(1) I numeri arabici inclusi tra parentesi, e preceduti da N. si riferiscono ai miei registri operatori.

gini, è certamente grande. Fra i numerosi lavori comparsi su questo argomento ricorderò solo quello di Graham (Collected Papers of the Mayo Clinic, 1925), che riferisce su 1100 esami radiografici della cistifellea eseguiti in un anno.

Noi abbiamo scarsa esperienza su questo argomento; tuttavia in alcuni casi (tetraiodo-ftaleina per via endovenosa) abbiamo avuto risultati dimostrativi controllati dall'operazione.

Ricordo anche a questo proposito di aver visto numerose e quanto mai evidenti radiografie della cistifellea in una mia recente visita all'Ospedale Roosevelt di New York.

Abbiamo tenuto conto, per la diagnosi radiologica di colecistite, anche dei dati indiretti.

L'argomento della *preparazione* all'operazione dei sofferenti di lesioni epatiche o delle vie biliari è uno di quelli di maggiore attualità, e dei più difficili. La molteplicità delle funzioni del fegato, ciascuna di per sè importante, spiega la difficoltà di stabilirne il deficit, e rende ragione delle innumerevoli prove funzionali. A tutt'oggi noi non possediamo prove, utilizzabili in clinica, che ci diano un affidamento paragonabile a quello datoci dai testi più comunemente usati per la funzione renale.

Moynihan nell'ultima edizione del suo Trattato sulle operazioni addominali dice di servirsi della levulosuria; ma essa è unilaterale e infida. Prove, che hanno assunto in clinica una notevole importanza, sono fornite dalla diazo-reazione (precoce e tardiva) di v. Den Bergh; dall'indice itterico.

L'iniezione endovenosa di fenol-tetracloro-ftaleina e lo studio del grado di ritenzione di questa sostanza colorante nel sangue (Rowntree-Rosenthal) ha potuto dare dei buoni risultati; la sostanza però ha un notevole grado di tossicità. Minori pericoli sembra offrire un'altra sostanza introdotta da Rosenthal: la « brom-sulfaleina » (*J. A. M. Ass.*, 1925).

Solo in qualche caso abbiamo utilizzato la diazo-reazione di v. Den Bergh nel siero di sangue.

Da tempo invece determiniamo sistematicamente il tempo di emorragia e il tempo di coagulazione; prove, che, in questi pazienti, sappiamo avere una speciale importanza. E, quando l'uno o l'altro, o ambedue i tempi, sieno aumentati, diamo ai pazienti per alcuni giorni gr. 2 di cloruro di calcio, o, se occorre agire rapidamente, somministriamo per via endovenosa la soluzione di cloruro di calcio al 10 %.

Nella maggior parte dei casi, quando non esistano contro indicazioni renali, facciamo per qualche giorno, prima dell'operazione, delle iniezioni endovenose di soluzione di urotropina al 40 % (di solito 5 cc. della soluzione).

In alcuni casi, lasciandoci guidare, più che dalle prove di laboratorio (che abbiamo detto sono complesse e che noi abbiamo iniziato con una qualche larghezza solo recentemente) dalle condizioni cliniche dei pazienti, abbiamo fatto, sia delle ipodermoclisi di soluzioni glucosate al 10 %, sia iniezioni endovenose

della stessa soluzione in piccola quantità. Questo allo scopo di prevenire fenomeni di acidosi.

È noto a tale proposito che a questa pratica di servirsi di soluzioni glucosate per prevenire o combattere l'acidosi, e in genere quel complesso di fenomeni che è talora compreso sotto il nome di shock post-operatorio, si è recentemente mossa una obiezione: quella che l'organismo può non essere capace di utilizzare, nè il glucosio somministrato, nè le riserve dell'organismo. L'obiezione è stata provata con ripetuti esami delle urine e del sangue.

Associando però alla somministrazione di glucosio delle iniezioni di insulina (sotto controllo della glicemia) si può mettere l'organismo in condizioni di utilizzare lo zucchero.

Gli interventi, di regola eseguiti ad una certa distanza dal periodo acuto, furono invece in 4 casi praticati nell'*acuzie del processo morboso*.

È ben noto che alcuni chirurgi consigliano, analogamente a quello che si suol fare per l'appendicite, di intervenire nel periodo acuto, sia che si tratti di vere coliche biliari, sia di processi colecistitici non accompagnati da vere coliche, sia di calcolosi dei dotti. Sostengono questo loro modo di vedere con vari argomenti: pericolo di perforazione della cistifellea; lesioni epatiche e pancreatiche consecutive a prolungate malattie della cistifellea e dei dotti extra-epatici; maggiori difficoltà operatorie che si riscontrano in taluni casi, quando si intervenga tardivamente.

Non v'ha dubbio che questi argomenti abbiano il loro valore. Manca però una esperienza chirurgica larga, quale noi abbiamo acquistato con interventi per appendicite acuta, che ci possa informare in modo preciso sul rischio di operazioni eseguite sistematicamente nel periodo acuto delle colecistiti o delle ostruzioni del coledoco. D'altro canto i pericoli dell'attesa esistono certamente, ma non sono paragonabili, almeno per frequenza, a quelli che conseguono al non intervento sistematico nelle appendiciti acute.

Io ho avuto occasione di intervenire, durante la fase acuta, in 4 casi di colecistite.

Nel primo caso (N. 1014) la cistifellea era tesa, a pareti spesse, aderente alla parete addominale, i cui strati profondi erano infiltrati. L'omento aderiva in parte alla cistifellea, ed appariva edematoso. Fu eseguita una colecistostomia. Dall'apertura fatta nella cistifellea fuoriuscì, prima, liquido torbido; nei giorni successivi liquido siero-mucoso e poi bile mista a numerosi calcoli. Guarigione.

Nel secondo caso (N. 1332) l'intervento dimostrò la presenza di un ascesso sottoepatico. Il pus era di odore fetido, e conteneva un calcolo. La cistifellea, piccola e fortemente aderente al colon e al duodeno, presentava una perforazione in corrispondenza del suo collo. Colecistectomia. Guarigione.

In un terzo caso (N. 1177) l'intervento (colecistectomia) fu eseguito durante un attacco colico in una giovane paziente, che aveva coliche subentranti (ogni 1 o 2 giorni). La cistifellea, a pareti spesse, conteneva numerosi calcoli;

l'isolamento del peduncolo fu difficile per la forte proliferazione connettivale intorno al collo della cistifellea e ai dotti extraepatici. Guarigione.

Nel quarto caso (N. 1336) la cistifellea appariva tumefatta, a pareti spesse, fortemente iperemiche. Scarso liquido sieroso nella loggia colecistica. Facile colecistectomia per via retrograda. Affondamento del moncone cistico tra le pagine del legamento gastro-epatico; appendicectomia. Sutura totale della incisione laparotomica. Guarigione per primam. La cistifellea conteneva liquido purulento tenue, senza calcoli.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze l'intervento d'urgenza apparirebbe strettamente indicato solo nel 2° caso. Ma anche in questo io credo sarebbe stato ben difficile una diagnosi pre-operatoria di ascesso sotto-epatico da perforazione della cistifellea. Fra gli esiti di simili condizioni patologiche sono i non eccezionali ascessi della parete addominale (ascessi a bottone di camicia) di origine biliare. Ne ho osservato anche io qualche caso.

Dinanzi a questa e ad altre eventualità, che possono essere gravi per i pazienti, e di non facile soluzione per i chirurgi, credo che l'intervento nel periodo acuto sia in alcuni casi giustificabile. Naturalmente bisogna sapere escludere la grande cavità addominale dal campo operatorio, per non contaminarla.

Notevoli contributi su questo problema hanno recentemente portato Anschütz e Stich (*D. Zeitsch. f. Chir.*, B. 200).

Tecnica degli interventi.

Anestesia: in 14 casi fu usata l'anestesia generale eterea; in 15 l'anestesia rachidea; in altri 7 l'anestesia rachidea fu incompleta e si dovette ricorrere a quella generale, per condurre a termine l'intervento; in un caso fu usata l'anestesia locale e generale. L'anestesia rachidea ci ha dato risultati più costanti dopo che abbiamo usato la soluzione di tutocaina-adrenalina. In parecchi casi l'anestesia generale è stata richiesta dai pazienti.

Posizione del malato: La utilizzazione di un cuscino sotto la parte bassa della parete posteriore del torace è assai utile per rendere più facilmente accessibile la cistifellea e le vie biliari. Meglio ancora è il cuscino ad aria, che usa Moynihan, perchè può essere rigonfiato o afflosciato a seconda delle indicazioni, senza far subire spostamenti al paziente. Questi è in posizione leggermente declive verso il basso.

Incisione della parete: l'incisione ideale sarebbe quella, che, permettendo di mettere bene in vista le vie biliari extra-epatiche, non ledesse gravemente i muscoli della parete, e sopratutto risparmiasse i nervi, che vanno al muscolo retto. L'incisione obliqua sottocostale di Kocher è certamente buona: essa taglia in senso obliquo le fibre del retto, ma ne rispetta l'innervazione; la cicatrice consecutiva alla sutura del muscolo è buona. Moynihan adopera, o l'incisione di Kocher o una incisione analoga a quella che usa per gli interventi sullo stomaco, ma un po' più esterna; il muscolo retto è spostato in fuori, e, terminata l'operazione, viene a ricoprire la sutura del peritoneo

e della guaina posteriore. Nei casi difficili (pareti addominali spesse) lo stesso Kocher consiglia una incisione ad ⅃ con la branca verticale lungo la xifo-ombellicale, e quella trasversale diretta a destra e interessante tutto lo spessore del muscolo retto.

La modificazione di Hoffmann a questa incisione consiste nel fatto che l'incisione trasversale interessa solo la guaina anteriore e posteriore del retto e il peritoneo, mentre il muscolo è divaricato all'esterno. Alessandri adopera questa stessa incisione parietale, e ne è molto soddisfatto. Essa è certamente poco lesiva, in quanto non interessa nè muscoli, nè nervi, e dà una buona vista sul sistema biliare.

Nella maggior parte dei miei casi io ho adoperato l'incisione transrettale destra, che, verso il bordo costale, è ripiegata ad uncino, spingendosi più o meno verso l'epigastrio, a seconda del bisogno. Si tratta dell'incisione di Mayo-Robson (anche Kehr ne ha una simile). Essa certamente espone alla lesione di alcuni rami nervosi, che vanno alla parte più interna del muscolo retto. Tuttavia nei pazienti da me riveduti non ho mai osservato sfiancamenti consecutivi. L'incisione permette una esposizione splendida della cistifellea e delle vie biliari, anche in pazienti obesi, e anche quando non si possa usufruire che di un solo assistente.

Il prolungamento sottocostale dell'incisione è spinto più o meno verso l'epigastrio, a seconda delle necessità; esso è però sempre necessario, se si vogliono bene esporre cistifellea, vie biliari extra-epatiche e duodeno piloro. Tale incisione permette anche di esplorar bene, da un lato il colon ascendente, il cieco e l'appendice, dall'altro buona parte dello stomaco.

In un caso la colecistectomia fu fatta traverso una laparotomia mediana.

Nei casi, in cui avevo in animo di eseguire la sola colecistostomia, ho fatto solo l'incisione verticale transrettale.

La *colecistectomia* veniva eseguita, previo isolamento del campo operatorio dal resto della cavità addominale, e dopo aver sezionato le eventuali aderenze tra cistifellea e altri organi. Il campo operatorio era circoscritto da tre pezze da laparotomia bagnate in soluzione fisiologica calda, e poste, l'una a chiudere lo sbocco superiore del seno parieto-colico destro, la seconda al di sopra del colon trasverso, la terza medialmente verso lo stomaco. Con due valve di Mikulicz veniva fatta trazione in basso e medialmente, a seconda dei momenti.

Le manovre sono facilitate, quando esiste un lobo di Riedel discretamente sviluppato, in quanto su di esso con tamponi bagnati possono essere esercitate delle trazioni, prima in basso, poi verso l'alto, in modo da poter esporre bene e rendere più superficiali le vie biliari. Se invece il margine epatico non è molto sporgente questa manovra non è così facile, nè così completa. Io non ho usato l'artificio, consigliato da Moynihan, di spingere il fegato in basso, ponendo una pezza da laparotomia tra la sua superficie superiore e il diaframma.

A varî intervalli, durante l'operazione, soluzione fisiologica ben calda è versata sulle pezze, che limitano il campo operatorio e coprono il fegato. Ricorderò a tale proposito l'importanza che da vari chirurgi, e specialmente da Crile (*Ann. of Surg*, 1926), viene data al mantenimento di un certo grado di temperatura intorno al fegato, mentre si compiono le manovre operatorie (Crile si serve a questo scopo di un apparecchio diatermico posto sulla regione epatica).

Nella maggior parte dei casi ho fatto la colecistectomia a cominciare dal fondo, sezionando la sierosa colecistica sul fondo e sui lati, e distaccando gradualmente la cistifellea dal fegato. Solo in pochi casi ho eseguito la colecistectomia per via retrograda. Il distacco della cistifellea alle volte è facile, altre volte, come quando la vescichetta ha pareti fortemente alterate, è più difficile; il distacco sottosieroso può allora non essere possibile o riuscire incompleto, e la superficie epatica sanguinare notevolmente.

Quando il distacco della cistifellea dal fegato è iniziato, questa è afferrata con pinze ad anello; le manovre successive sono allora rese più semplici. Se la colecisti è molto tesa, è bene vuotarla prima con un aspiratore.

Giunto in vicinanza del collo della cistifellea, procedo a riconoscere il cistico, il coledoco e l'epatico, dopo avere inciso il margine inferiore del legamento gastro-epatico. È questa la manovra più delicata. *Non è permesso sezionare il cistico prima di aver bene esposto questo, il dotto comune, e la loro confluenza.* Gli errori più gravi in queste operazioni dipendono dal non osservare scrupolosamente questa norma, che ha il valore di un assioma. La disposizione, considerata normale, dei dotti epato-cistico-coledoco, e delle arterie cistica ed epatiche subisce numerose eccezioni; le alterazioni indotte dalla flogosi modificano inoltre molto spesso i rapporti fra questi organi. Onde è dovere del chirurgo, che non vuole correre il rischio di sezionare l'epatico o il coledoco, o di resecarne un tratto, o di allacciare, anzichè l'arteria cistica, una delle arterie epatiche, di esporre con meticolosa cura queste varie strutture, prima di creare l'irreparabile, o ciò che è difficilmente riparabile.

Non sono queste cose nuove, ma la loro importanza è così grande, che non sembra superfluo ribadirle.

Un lavoro recente e completo sulle anomalie dei dotti biliari extraepatici e dei vasi, che li accompagnano, è quello di Flint (*Brit. Journ. of. Surg.*, 1923).

Il cistico è sezionato, o diviso col cauterio ad una certa distanza dal suo sbocco nel coledoco, dopo avergli passato intorno e stretto un laccio di catgut, mentre con un piccolo klemmer viene preso il suo capo colecistico. L'arteria cistica è allacciata separatamente.

Fatto questo, l'asportazione della cistifellea è questione di pochi secondi. In qualche caso il moncone cistico è stato chiuso con uno o più punti di catgut passati nel suo spessore. Per l'allacciatura del cistico adopero catgut N. 0. Ogni volta che mi è stato possibile, il moncone del cistico è stato affondato tra le pagine del legamento epato-gastrico; queste poi venivano suturate fra loro lungo il margine inferiore. Ciò ho fatto sempre nei casi in cui poi ho chiuso totalmente la ferita della parete addominale, senza drenare. In

qualche caso, prima di chiudere il moncone cistico, ho esplorato con una sonda metallica il dotto comune e l'epatico; ma nei casi più recenti mi sono limitato a palpare fra indice e pollice i dotti lungo il loro decorso. Quando il coledoco era molto dilatato vi infilavo dentro un dito, per esplorarne la cavità.

I margini della fossa colecistica, rivestiti o meno di peritoneo, venivano ravvicinati con punti staccati di catgut. Un drenaggio di gomma semplice, o un drenaggio a sigaretta, veniva inserito in vicinanza, ma non a contatto, col moncone cistico, e fatto fuoriuscire dalla ferita addominale in immediata vicinanza del margine epatico.

Ho così descritto brevemente la tecnica seguita per la colecistectomia, che, in questa serie di operazioni, è stata eseguita in 31 casi.

Se si eccettuano Rovsing e pochi altri chirurgi, i quali, partendo da particolari concetti sulla formazione dei calcoli biliari, e sulla importanza della cistifellea, preferiscono la colecistostomia alla colecistectomia, la maggior parte dei chirurgi è oggi in favore della colecistectomia. Gli argomenti, che stanno per questa ultima operazione, sono ben noti; e io non starò a ricordarli.

La *colecistostomia* è oggi, si può dire, riservata ai casi in cui le condizioni generali dei pazienti sono così precarie da non permettere interventi più radicali. Si è ricorso talora alla colecistostomia in casi di diagnosi difficile o imprecisa anche all'esame diretto, come un «pis aller».

La *colecistostomia* è stata da me eseguita nei seguenti tre casi:

1° (N. 1014) colecistite acuta calcolosa. In questo caso non v'era una indicazione ben netta per un intervento di urgenza. Le condizioni trovate avrebbero tuttavia permesso di fare una colecistectomia.

2° (N. 1550). Il paziente, un uomo di 64 anni, aveva un anno prima subìto in un Ospedale di Padova un intervento, di natura non precisata, sulle vie biliari. Da allora ittero intenso, senza oscillazioni, feci acoliche; non dolori. Fu operato una prima volta di ascesso della parete addominale nell'ipocondrio destro, comunicante per uno stretto tramite colla loggia sottoepatica destra, e da cui fuoriuscì prima pus e bile, indi solo bile. Il secondo intervento dimostrò una cistifellea enormemente distesa, a pareti friabili, e circondata da aderenze così tenaci ed estese da impedire qualunque esplorazione. Aperta la cistifellea, la sua cavità appariva così grande da non poter essere delimitata con l'indice della mano spintavi dentro. Non potei palpare calcoli, nè tumefazioni, che avessero potuto comprimere le vie biliari extraepatiche. Non essendomi stato possibile fare una colecisto-enterostomia, abboccai la cistifellea alla cute, dopo averne ristretta l'apertura intorno ad un drenaggio di gomma. Mi riservavo di riintervenire sul paziente, quando l'ittero fosse diminuito e le condizioni del paziente migliorate. Buona parte della bile fuoriuscita veniva riintrodotta giornalmente nello stomaco traverso una sonda. Durante una mia assenza di qualche mese dall'Ospedale il paziente, che era notevolmente migliorato, volle uscire.

3° (N. 1657). Si trattava di un paziente di 50 anni in condizioni generali

molto gravi, con febbri a tipo fortemente remittente. Fu operato con diagnosi di probabile angiocolite. L'intervento non dimostrò che un fegato congesto, senza alterazioni delle vie biliari. Fu fatta una colecistostomia, ma la bile raccolta appariva normale. Il paziente morì poche ore dopo l'intervento, che evidentemente era stato eseguito su indicazioni errate.

Se sulle indicazioni alla colecistectomia nelle colecistiti, le opinioni dei chirurgi in buona parte concordano; se la colecistectomia può essere fatta a cominciare dal fondo della cistifellea, o per via retrograda, a seconda delle abitudini del chirurgo, o delle condizioni locali; il problema del drenaggio o *della sutura totale della parete addominale dopo colecistectomia ha suscitato numerose discussioni.*

Non v'ha dubbio che in un buon numero di casi, quando non si tratti di infezioni in atto di una certa gravità, quando, durante l'intervento, materiale settico non sia venuto a contaminare il campo operatorio, quando il moncone del cistico possa essere bene affondato tra le pagine del legamento gastro-epatico, quando il letto epatico della cistifellea sia stato ben coperto, la chiusura per primam delle pareti possa essere fatta e sia stata eseguita con successo.

Nella mia serie la sutura totale della parete addominale è stata fatta in 5 casi (N. 849, 1106, 1336, 1426, 1786). Nel primo caso si trattò di una colecistectomia per idrope della cistifellea da stenosi infiammatoria del cistico; nel secondo per colecistite e pericolecistite; nel terzo per colecistite acuta; nel 4° e nel 5° caso per pericolecistite e periduodenite. Nel 3° e nel 5° caso fu asportata anche l'appendice. Nel 4° caso fu eseguita anche una gastro-enterostomia posteriore. Negli ultimi due casi le lesioni dominanti erano di pericolecistite, e anche di periduodenite nel 4° caso; in ambedue esisteva una notevole ptosi del piloro e della prima porzione del duodeno. In tutti questi casi si ebbe guarigione per primam senza alcuna complicazione. La prima di queste pazienti (operata nel luglio 1921) è da me spesso riveduta; essa dice di non aver più alcun disturbo.

Ricordo che al XXIX Congresso della Società Italiana di Chirurgia ebbi a sostenere l'opportunità della chiusura per primam dopo colecistectomia. Oggi, a distanza di 4 anni, nonostante che non abbia avuto da lamentare inconvenienti nei miei casi, ho cambiato parere. Io credo che sia più prudente lasciare dopo la colecistectomia un drenaggio tubulare nella loggia colecistica. Il drenaggio può fuoriuscire dalla ferita laparotomica; o questa può essere suturata completamente, e il drenaggio fatto fuoriuscire da una contro apertura nel fianco. Il drenaggio può essere tolto dopo 2, 3 giorni, quando attraverso di esso non sia fuoriuscita bile.

L'articolo di Flint già ricordato, e molto documentato, fa salire al 15 % la frequenza dei dotti epatici accessori. Questo solo fatto è sufficiente per sconsigliare la chiusura per primam dopo colecistectomia. Essa potrà essere indicata solo in casi eccezionali, per es. quando oltre la colecistectomia sia

stata eseguita una G. E., e quando si possa avere la sicurezza che dotti epatici accessori non esistono o non sono stati lesi.

Il pericolo di versamento di bile dal moncone del cistico o dal letto epatico della cistifellea credo possa essere eliminato, seguendo una tecnica accurata.

In 4 casi (N. 982, 1418, 1560, 1798) fu eseguita una *epatico* o *coledocotomia* per la presenza di calcoli in questi dotti. Il primo di questi casi fu operato nel novembre 1921. Si trattava di una paziente di 70 anni, itterica. Furono trovati calcoli nella cistifellea, nell'epatico e nel coledoco. Fu eseguita una colecistectomia, che riuscì indaginosa per le numerose e spesse aderenze, e una epatico-coledocotomia; drenaggio del coledoco. La paziente morì in 10ª giornata con sintomi di collasso progressivo, dovuto probabilmente ad una insufficienza epatica.

Nel secondo caso l'isolamento della cistifellea fu pure difficile, e questa si lacerò in qualche punto. Conteneva calcoli. Epaticotomia per estrarre un calcolo dall'epatico; sutura della ferita del dotto epatico in senso trasversale. Drenaggio della loggia colecistica. Guarigione.

Nel terzo caso: coledocotomia sopraduodenale; asportazione di un calcolo; sutura della ferita del coledoco; colecistectomia (cistifellea atrofica). Drenaggio della loggia colecistica. Guarigione.

Nel quarto caso: coledoco fortemente dilatato; coledocotomia sopraduodenale, ed asportazione di due calcoli grandi come una nocciuola. Sutura del coledoco. La cistifellea è ridotta ad un monconcino retratto, e si crede inutile asportarla. Drenaggio come sopra. Guarigione.

La *sutura del coledoco* eseguita in tre di questi 4 casi non ha dato inconvenienti. Essa è, secondo me, indicata nei casi di coledocotomia sopraduodenale per calcolosi, quando la bile non sia molto infetta, non contenga una grande quantità di sabbia biliare, e quando si sia sicuri che calcoli non siano rimasti nel coledoco-epatico.

La sutura è duplice (sopragitto con catgut 00), e la seconda introflette la prima. Quando il coledoco è molto dilatato essa può farsi secondo l'asse del dotto, altrimenti la ferita longitudinale si sutura in senso trasversale.

Una sutura fatta bene tiene di solito, finchè la cicatrizzazione è avvenuta; e sempre per alcuni giorni, di modo che, se bile in seguito fuoriesce, essa trova il drenaggio e il canale di aderenze, che intorno ad esso si è formato.

Per diminuire la pressione, che sulla sutura può esercitare la bile negli intervalli fra l'una e l'altra eliminazione, si può nei primi giorni ricorrere al cosidetto « drenaggio medico interno », somministrando la soluzione di solfato di magnesio o di peptone traverso il tubo duodenale. Secondo me la stenosi del coledoco, che può conseguire ad una sutura, non è maggiore di quella consecutiva al drenaggio, per es. col tubo di Kehr.

Il drenaggio intracoledoco-duodenale fatto, per esempio, con la sonda di Duval, previa sutura della ferita coledocale, sarebbe assai buono, se non vi

fosse l'inconveniente, da me osservato, che la sonda talora, anzichè essere eliminata, può rimanere in situ.

Non abbiamo esperienza sulla coledoco-duodeno-stomia, che alcuni chirurgi eseguiscono in alcuni di questi casi.

Il drenaggio esterno del coledoco-epatico secondo me non deve essere contrapposto alla sutura. Esso trova le sue più nette indicazioni nei casi di colangite, o quando non si abbia la sicurezza che la strada, a valle della sutura, è libera da ostacoli.

Quanto alle alterazioni *anatomo-patologiche* da me osservate nella cistifellea, nei casi di calcolosi biliare, ho trovato quasi sempre segni di flogosi pregressa o in atto: aderenze pericolecistiche; pareti della cistifellea ispessite, talora in forte grado; cistifellea di solito aumentata di volume; mucosa spesso iperemica, con chiazze emorragiche, alle volte con ulcerazioni; contenuto della cistifellea dato da bile torbida, o da liquido torbido non più colorato da pigmenti biliari; o da bile bianca, o da liquido francamente purulento.

In 5 casi la cistifellea era piccola, retratta; in due di questi casi coesisteva calcolosi del coledoco; in un caso la cistifellea piccola e ispessita era modellata a clessidra su due calcoli, uno situato nel fondo, l'altro nel collo.

In un caso la cistifellea retratta presentava una perforazione in corrispondenza del collo: esisteva un ascesso sottoepatico. In un altro (colecistite gangrenosa) esisteva una perforazione del fondo, coperta dall'omento.

In un altro caso la cistifellea conteneva verso il collo un calcolo unico di colesterina, e nel resto della sua cavità una sostanza gelatinosa traslucida, di colorito grigio-verdastro.

Una sola volta la cistifellea, contenente numerosi calcoli misti, non presentava segni di flogosi; essa era distesa; le sue pareti non erano ispessite; conteneva, oltre i calcoli, della bile non torbida.

Merita uno speciale ricordo un caso (N. 1437) di calcolosi colecistica, in cui all'intervento si vide che nella cistifellea, enormemente distesa, sboccavano due dotti: il cistico, e un *dotto proveniente direttamente dalla superficie inferiore del fegato*. Ambedue i dotti furono allacciati. La paziente uscì guarita dall'ospedale, ma, dopo 4 mesi di completo benessere, si manifestò ittero, che divenne progressivamente più intenso. Ricoverata in Clinica Chirurgica fu operata dal prof. Alessandri, il quale trovò l'epatico fortemente dilatato, e non riuscì a scoprire traccia del coledoco. Fu eseguita un'epatico-duodenostomia. Guarigione.

Il caso è stato già comunicato dal prof. Alessandri.

Evidentemente durante il primo intervento, il coledoco non dovette essere stato sezionato, perchè allora, o si avrebbe avuto ittero subito dopo l'operazione, o si sarebbe stabilita una fistola biliare. È più probabile che il cistico sia stato sezionato rasente al suo imbocco nel coledoco, e che lo sviluppo progressivo di tessuto cicatriziale sia riuscito ad occludere gradualmente il dotto comune.

Rapporti fra colecistite calcolosa e non calcolosa.

In 20 casi l'intervento dimostrò la presenza di calcoli nella cistifellea o nell'epatico-coledoco, e stadi più o meno gravi di colecistite, dalla catarrale, alla gangrenosa sino alla perforazione coperta. In 18 di essi la cistifellea fu asportata. In 1 furono estratti dei calcoli dal coledoco lasciando la cistifellea, che era fortemente retratta e piccolissima; in uno fu eseguita una colecistostomia.

In 13 casi la cistifellea non conteneva calcoli: in 2 di questi casi essa venne drenata, in 11 fu asportata.

Interessa ricordare alcuni dati sulle alterazioni patologiche riscontrate nelle cistifellee asportate in assenza di calcoli.

In 1 caso (1336) l'intervento fu eseguito in una fase acuta: la cistifellea appariva turgida, edematosa; la bile contenuta entro la colecisti era torbida e la mucosa di questa fortemente iperemica.

In un secondo caso (N. 778) la cistifellea conteneva liquido purulento, ma la flogosi colecistica non era che un epifenomeno di una colangite suppurativa.

In un 3° caso (N. 823) esisteva una stenosi infiammatoria del cistico; vi era idrope della cistifellea.

In 2 casi (1795-1805) si aveva il tipico aspetto della cistifellea « a fragola »; la mucosa iperemica si presentava come iniettata da strie granulari di colorito giallastro. In uno di questi casi in mezzo alla bile spessa e scura si trovavano anche dei piccoli calcoli.

In altri 6 casi le pareti della colecisti, all'infuori di un modico ispessimento, non apparivano molto alterate; esistevano però delle aderenze pericolecistiche più o meno estese, e spesso la ghiandola linfatica in corrispondenza del cistico era tumefatta. Sono questi i casi in cui il chirurgo può restare dubbioso sul da farsi. Egli dovrà tener conto dei dati clinici; ed esplorare lo stomaco, il duodeno e l'appendice, prima di procedere alla ectomia della vescichetta biliare. In un solo caso (N. 1752) asportai una cistifellea apparentemente normale, dopo aver notato l'assenza di lesioni piloro-duodenali e appendicolari: la paziente aveva avuto ripetuti attacchi tipici di coliche biliari, e la bile estratta col tubo duodenale conteneva numerosi leucociti.

Entrano qui in campo le ipotesi sulla origine delle coliche biliari, in assenza di lesioni anatomiche grossolanamente dimostrabili. Ricorderò solo quelle che si riferiscono allo stiramento esercitato sulle vie biliari dalla ptosi gastro-duodenale (ed io credo che tale meccanismo potesse entrare in causa in alcuni dei miei casi); e quelle che invocano un fattore nervoso esercitante la sua azione sulle vie biliari o sullo sfintere di Oddi.

Un intervento di un certo interesse fu eseguito in una paziente (N. 1390), che venne operata con diagnosi di colecistite cronica. Fu trovato un *epitelioma primitivo della cistifellea*, con diffusione limitata ad un lobo di Riedel. Non esi-

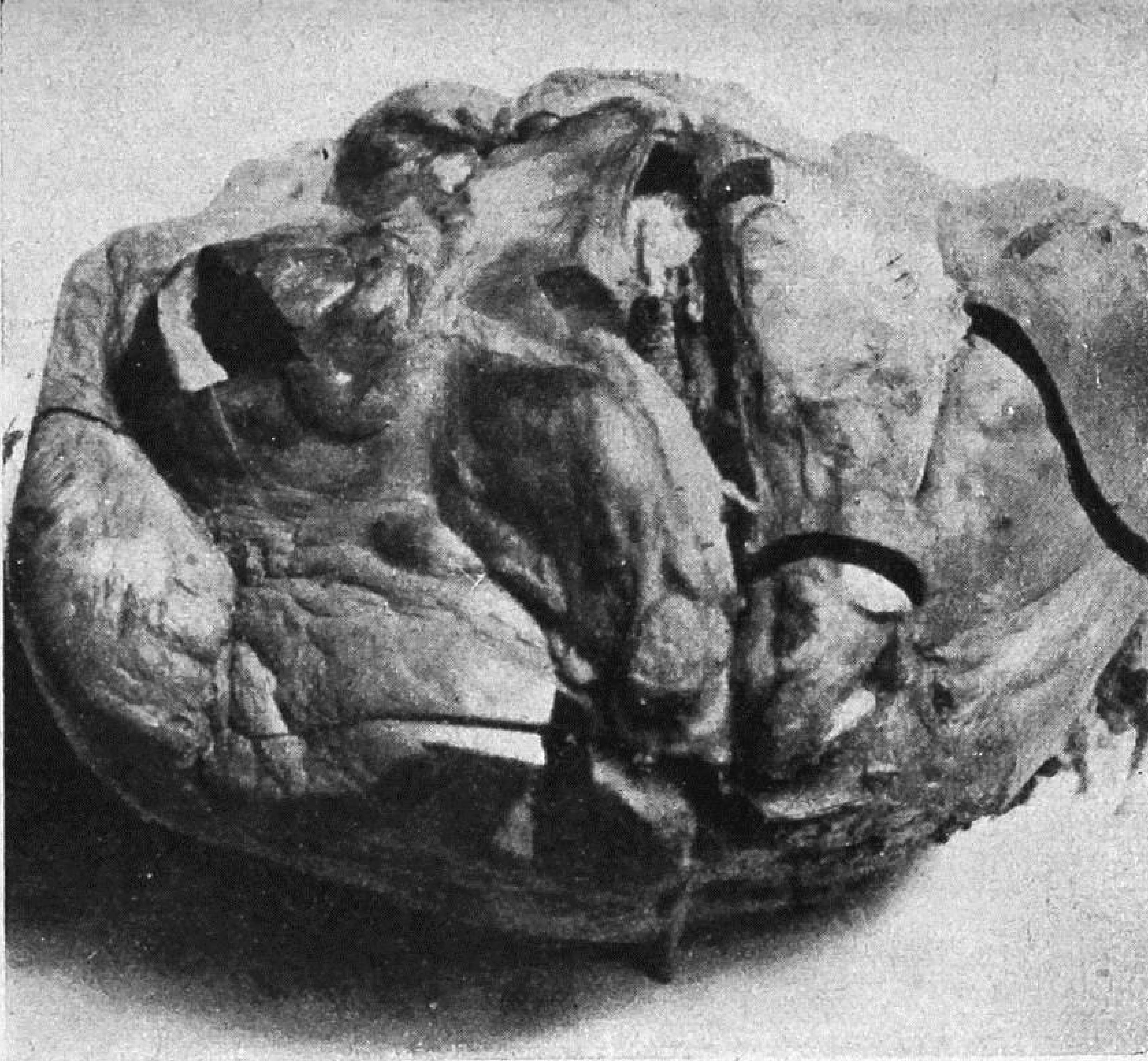


Fig. 1.

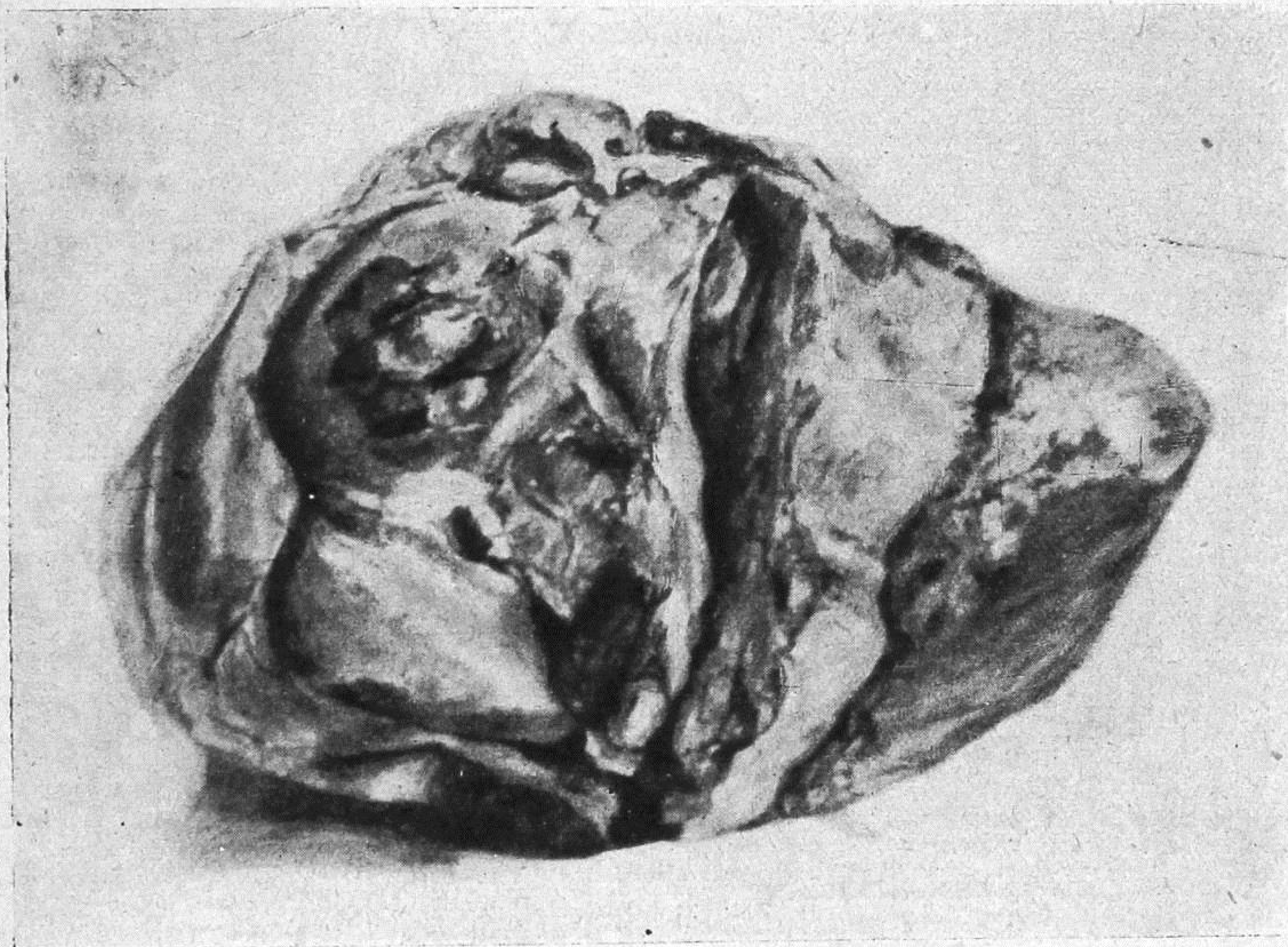


Fig. 2.

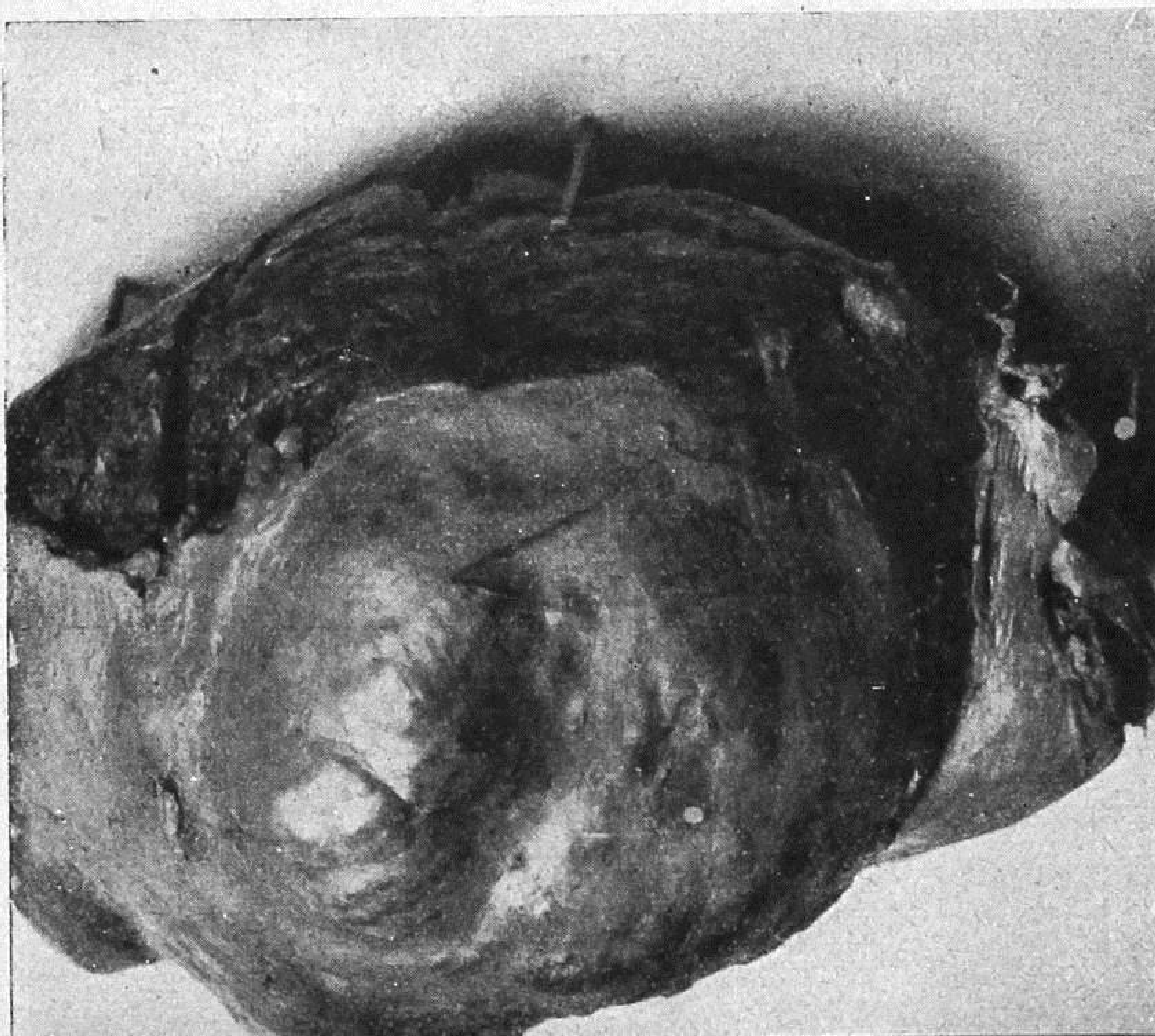


Fig. 3.

stevano calcoli. Fu asportato il lobo epatico insieme colla cistifellea. Il caso è stato già da me descritto altrove (*Archivio Ital. di Chirurgia*, volume XI). Mi limito a riportare alcune fotografie (figg. 1-2-3), e a ricordare che casi come questo costituiscono un altro argomento contro il trattamento di attesa troppo prolungato nelle lesioni colecistiche.

Casi di epiteliomi della cistifellea sono stati osservati anche in pazienti operati previamente di colecistostomia (Lawford Knaggs, Mayo-Robson citati da Moynihan).

Colecisto-gastro o duodeno-stomia. In un caso (N. 823: epitelioma della testa del pancreas) fu eseguita una colecisto-gastrostomia. Esistevano già metastasi epatiche; la cistifellea, fortemente distesa, conteneva « bile bianca ». Dopo due mesi dall'intervento l'ittero non aveva subito modificazioni rilevanti.

In un altro caso (N. 1434) la diagnosi era incerta fra pancreatite cronica e tumore della testa del pancreas. Cistifellea e coledoco fortemente dilatati. Colecisto-duodenostomia. Notevole miglioramento.

Nei casi di compressione estrinseca, non eliminabile, del coledoco si dovrebbe ricorrere alla colecisto-gastro-duodenostomia, prima che, per la stasi biliare prolungata, si abbiano a verificare alterazioni gravi del fegato. Ricorderò che la colecisto-gastrostomia è stata suggerita nella calcolosi biliare come trattamento preventivo di una possibile occlusione calcolosa del coledoco.

Cause di morte. In questa serie di 37 interventi si sono avuti 3 morti, di cui 2 fra i primi 7 pazienti da me operati. Nei successivi 30 interventi si è avuto un solo esito letale.

Nel primo caso (uomo di 32 anni) era stata fatta una colecistectomia e drenato il dotto epatico. Il paziente era febbrile e itterico, leucociti 19200. Seguì morte dopo 2 giorni. L'autopsia dimostrò una angiocolite suppurativa, con piccoli ascessolini intorno ai dotti intra-epatici, ed un voluminoso ascesso della faccia posteriore del lobo destro.

Il caso è una conferma della gravità degli interventi chirurgici nei casi di colangite suppurativa. Statistiche numerose confermano d'altra parte la inanità della cura medica. Il trattamento perciò dovrebbe essere preventivo: operare cioè prima che il processo flogistico si sia diffuso alle vie biliari intraepatiche, ed abbia assunto gravi proporzioni.

Nel 2° caso (donna di 70 anni) era stata fatta una colecistectomia ed una coledocotomia per calcolosi; il coledoco era stato drenato. La paziente morì in 10ª giornata con sintomi di insufficienza epatica (ottundimento progressivo del sensorio, ipotermia).

Nel 3° caso (uomo di 50 anni) non era stata fatta una diagnosi precisa. Si trattava di un paziente in condizioni generali gravi con febbre a tipo intermittente. La regione dell'ipocondrio destro era dolente alla palpazione. Si sospettò trattarsi di una angiocolite. L'intervento non dimostrò lesioni delle vie biliari extraepatiche; il fegato era congesto. Fu fatta una colecistostomia. Il paziente morì poche ore dopo. L'autopsia non fu permessa.

III.

R. Clinica Chirurgica dell'Università di Roma
diretta dal prof. R. Alessandri.

Contributo alle vie d'accesso all'esofago toracico.

Dott. Vittorio Ghiron.

L'esofago toracico è stato per molti anni un *noli me tangere* per il chirurgo. Certo appena si voglia scorrere le statistiche operatorie degli interventi eseguiti in questi ultimi trenta anni, non si può provare che un senso di scoraggiamento. Per i cancri della porzione toracica che costituiscono il 69 % dei cancri esofagei e una percentuale non trascurabile dei cancri in genere (1), i casi sopravvissuti all'operazione rimangono eccezioni fortunate. Sopra un centinaio circa di casi pubblicati solo quello di Torek è ancora vivente dopo vari anni; quello di Hedblom è operato troppo di recente; i malati di Zaaijer e di Lilienthal morirono un mese dopo dall'intervento; quelli di Küttner furono perduti di vista. Per tutti gli altri l'esito infausto seguì più o meno immediatamente l'operazione. Se appaiono un po' meno disastrose le statistiche delle operazioni eseguite per altre ragioni (corpi estranei, plastiche per stenosi o per dilatazioni) essi hanno tuttavia una percentuale di mortalità così alta che non tolgono alcun valore al concetto diffuso generalmente fra i chirurghi che la chirurgia dell'esofago toracico non sia ancora uscita dal campo sperimentale per entrare con una buona messe di risultati e d'indicazioni ben precisate nelle sale operatorie degli ospedali. Di questa scoraggiante opinione si era già fatto portavoce Küttner, che nella chirurgia toracica ha una notevole esperienza, al congresso di chirurgia di Berlino del 1910 e, malgrado i successi sporadici su ricordati, questo concetto è rimasto come generalmente accettato dai chirurghi. Solo ora dopo la guerra ad alcuni successi, almeno operatori, è sopravvenuto un risveglio di ricerche che tendono a superare le incertezze della tecnica e gli scogli contro cui hanno urtato in passato gli operatori, i quali si possono riassumere: innanzi tutto nei rapporti anatomici dell'esofago toracico situato profondamente dietro al cuore e agli altri organi così vitali del mediastino anteriore, davanti ai corpi vertebrali contro cui è applicato tra l'aorta e i vaghi, la cava superiore e le azigos, lateralmente con foglietti della pleura parietale, condizioni che rendono enormemente difficile l'accesso all'esofago e la possibilità di operarli convenientemente; e, in secondo luogo nella struttura dell'organo, nella sua irrorazione, nell'assenza di una tunica sierosa, condizioni che rendono problematica la possibilità di eseguire suture di una certa espansione e tanto meno resezioni ampie. Io ritengo che il problema dell'esofago toracico potrebbe ridurre a questi due elementi: trovare una via di accesso che sia abbastanza ampia e

(1) Il cancro dell'esofago rappresenta il 5-6 % nella statistica generale del cancro.

che risparmi resezioni e lesioni agli organi prossimiori; migliorare le condizioni di sutura e darle una maggiore sicurezza. Per quanto riguarda la questione della sutura occorreranno certo ancora molti tentativi sperimentali (ed alcuni io ho in corso di esecuzione) per quanto sia necessario riconoscere che le condizioni anatomiche degli animali di esperimento non sono identiche a quelle dell'uomo.

Per lo studio delle vie d'accesso ho fatto alcune ricerche anatomiche sull'uomo, di cui riferirò nel presente articolo. Come è noto l'esofago decorre lungo l'asse mediano del corpo, fissato con tessuto connettivo lasso ai corpi vertebrali e nel tratto toracico visto dal davanti, sporge alquanto dal bordo sinistro della trachea.

I suoi rapporti col canale tracheo-bronchiale sono assai importanti. Hirschmann divide l'esofago in 3 porzioni: quella al disopra della biforcazione, quella compresa fra il bordo superiore e bordo inferiore della biforcazione e la porzione inferiore che giunge fino al diaframma. La prima porzione decorre contro la trachea e un po' alla sua destra, è compresa fra le pleure mediastiniche le quali si allontanano dalla linea mediana risalendo fino alla fossa sopra clavicolare, si trova al disopra dell'arco aortico e degli organi vitali del mediastino: e quindi in condizioni più favorevoli di fronte a un intervento. La via del collo, con un'incisione che riproduce quella per abbordare l'esofago cervicale, può essere usata, salvo ad ampliare l'incisione in basso per quanto possibile. Küttner potè così estirpare due cancri, di cui uno era al limite fra la porzione cervicale e la prima porzione toracica, abboccando il moncone periferico dell'esofago alla cute; l'altro, in una donna di 52 anni, nel quale tutto il tumore interessava la prima porzione toracica. Per questo ultimo caso intervenne nella camera ad alta pressione e potè estirparlo con successo, malgrado dovesse aprire la pleura sinistra per aderenza col tumore. Ma questa via può essere riservata a casi molto rari, giacchè appena il tumore si estenda un po' in basso o contragga aderenze nel tratto inferiore, l'exeresi completa riesce impossibile. Scane-Spicer ha messo in evidenza il fatto che generalmente i tumori sono situati più in basso di quanto non sembri agli esami. D'altra parte il timore abbastanza giustificato di aggredire l'esofago toracico direttamente dal mediastino, ha indotto nel passato vari chirurghi a estirpare il tumore per via addominale o addomino-cervicale. Sulla via addominale che deve essere riservata alla porzione cardiale, non credo sia qui il caso d'insistere. La via addomino cervicale che fu praticata su alcuni pazienti merita invece qualche cenno. Fu Mikulicz che in seguito a ricerche sperimentali di William Levy, nel 1899 tentò di estirpare un tumore della porzione cardiale sezionando l'esofago al collo e stirando in basso tutto il moncone esofageo dell'addome. Altri invece cercarono d'invaginarlo dall'addome fino alla ferita cervicale e di là estirparlo. Questi tentativi hanno, come base anatomica il fatto che il tubo esofageo non è serrato agli organi vicini da fasce e legamenti resistenti, ma scorre entro una specie di guaina di connettivo lasso, facilmente staccabile per via smussa. Queste sono le condizioni anatomiche degli individui normali, ma se un processo neoplastico o flogistico sopray-

viene, tali condizioni mutano notevolmente. Con questo metodo vengono pure dilacerati i vasi non molto cospicui, ma numerosi, che dalle pareti toraciche vanno all'esofago (rami della succlavia, dell'esofago tracheale anteriore e posteriore, l'esofagee proprie anteriori e posteriori, i rami della frenica). Infatti Lexer perdette un paziente in tal modo. Inoltre l'esofago stesso può venir dilacerato.

Un operato di Ach e uno di Kirchner morirono di mediastinite. Unger con la sonda cui si serviva per respingere il moncone esofageo verso il collo perforò le pareti dell'esofago e produsse una emorragia mortale. Questa via è ceca e pericolosa e desta un certo senso di meraviglia che sia stata usata da chirurghi di valore anche pochi anni or sono. Oggi ad ogni modo è abbandonata per la via toracica, la quale rappresenta il mezzo diretto per raggiungere l'esofago nel suo tratto più importante. Vi si può distinguere: 1) la via anteriore; 2) quella posteriore.

Anteriore. — È da ricordare solo il metodo proposto da Sauerbruch. Dopo avere inciso le parti molli secondo una linea incurvata a C che va dall'altezza della clavicola lungo il margine sternale destro fino alla quinta costa, e ribattuto il lembo cutaneo muscolare lateralmente a destra; reseca la 2ª e, se è necessario, la 3ª cartilagine costale fino a circa 3 centimetri all'esterno del margine cartilagineo. Poi seziona la clavicola al 3° medio o la lussa dall'articolazione esterna clavicolo omerale in alto e reseca la 1ª costa. Con il suo speciale divaricatore costale allarga il campo della ferita respingendo da un lato lo sterno, dall'altro le costole resecate, scolla il polmone nella sua faccia mediale sotto un apparecchio a pressione differenziale e proteggendolo con tamponi di garza. Si comincia così a vedere il ritmico pulsare della vena cava superiore. Immediatamente sopra il peduncolo superiore decorre la vena azygos. Afferra quindi con le pinze il foglietto superiore del mediastino, lo incide e lo scolla con le dita e lo tira infuori; così giunge alla trachea. Dietro alla trachea decorre l'esofago che si può facilmente afferrare ed isolare.

Questa via, benchè indicata da un chirurgo dell'autorità di Sauerbruch, non credo abbia avuto i seguaci: essa decorre fra organi estremamente importanti per la vita come sono la cava superiore e il tronco anonimo, apre il cavo pleurico con i noti pericoli d'infezione e infine dà una via di accesso assai limitata.

Posteriore. — Ormai la maggior parte degli autori hanno usato o preconizzato la via posteriore come la migliore per giungere all'esofago toracico. La discussione è invece sorta sulla opportunità di seguire la via destra o quella sinistra, di aprire la pleura o di rispettarla: discussione che non può esser chiarita altro che dall'esame anatomico della regione. Nel torace l'esofago occupa a un dipresso l'asse del corpo allontanandosene leggermente di uno o due centimetri per avvicinarsi alla parete anteriore. La sua distanza dalla superficie posteriore del torace varia da 8 a 10 centimetri. Il connettivo lasso peri-esofageo si continua in alto con la fascia perifaringea. Mentre in altro

questo strato ha una discreta consistenza, nella porzione toracica è costituito da tenui velamenti che si confondono col cellulare del mediastino posteriore. Circondano l'esofago: in avanti il pericardio fibroso che si continua sulla aorta, sui lati le pleure mediastiniche, foglietti di tenue spessore che ricoprono l'esofago in parte anche posteriormente, grazie a due pieghe o docce che tendono a riunirsi al davanti della colonna vertebrale. È stato descritto un legamento interpleurale, porzione del tessuto cellulare lasso di cui è detto sopra, e che chiuderebbe posteriormente la fessura lasciata dai due foglietti pleurici. Ma appunto per la sua lieve consistenza non ha chirurgicamente importanza e si può considerare aperta posterialmente la doccia costituita dai due foglietti pleurici, doccia che stà un po' a sinistra della linea mediana ed è più larga in alto che in basso. I margini di questa doccia sono sostituiti a sinistra dal culdisacco del foglietto pleurico che si riflette al davanti e un po' a destra della aorta; a destra dalla riflessione del foglietto pleurico destro davanti alla vena azygos. È da ricordare che l'aderenza dell'azygos con la pleura è un po' maggiore di quella con l'aorta. Immediatamente ai lati dell'esofago, a cui sono uniti dal connettivo lasso dell'esofago, decorrono i vaghi. Più indietro e accollati più strettamente ai foglietti pleurali che li inglobano, stanno i simpatici dei due lati.

La via extrapleurale, preconizzata da Nassilow, dopo aver resecato 4 coste rispettandone la porzione articolare con la colonna, passa per la stretta fessura posteriore esistente fra le due pleure e si fa strada fra i grossi vasi: ed è certo tecnicamente la meno facile. Per tale ragione il Biondi nel 1895 sostenne l'idea della necessità della via transpleurale che dà un ampio spazio, aumentato dal collasso polmonare, mette bene in vista la parete laterale dell'esofago, non richiede estese resezioni costali e, passando davanti ai vasi, li può evitare agevolmente. Questa via incontrò subito molto favore tra i chirurghi ed ha registrato al suo attivo vari successi operatori come quelli di Torek, di Zaaijer, di Hedblom per cancro esofageo, di Jacob, di Gaulejach per esofagotomia da corpi estranei; di Zaijer e di Willy Meyer per esofagoplicatio da megaesofago. Di questo procedimento può servire come esempio la descrizione dell'intervento eseguito da Torek che aggredì il mediastino posteriore da sinistra. Egli fece un lembo muscolo-cutaneo che parte dalla ascellare anteriore all'altezza del settimo spazio intercostale e seguendo tale spazio fino alla colonna vertebrale risale in alto fino alla spina della scapola. Poi sezionò dalla 7ª alla 4ª costa, inclusa, in prossimità del tubercolo e rovesciò in alto il lembo cutaneo-muscolo-costale. Incisa la pleura, liberandola dalle eventuali aderenze col polmone, Torek potè facilmente scostare i vaghi, ma trovò gravi difficoltà di fronte all'arto aortico che dovette spostare dopo aver legati i rami toracici che ne partivano. Questo fu il momento più pericoloso dell'intervento (eseguito in due casi). Egli usò il metodo di Meltzer-Auer, dell'insufflazione tracheale, per ovviare agli inconvenienti del pneumo-torace. Procedimento simile, ma con resezioni costali più economiche, ha usato Wendel. Willy Meyer, eseguì semplicemente una pleurotomia all'altezza del 7° spazio intercostale sinistro, ampliando la breve fessura che si veniva a produrre per

mezzo di un divaricatore costale. Ma la maggior parte dei chirurghi hanno preferito la via destra (Quenu, Hartmann, Rehn, Enderlen, Von Hacker, Faure, Sencert); e la presenza dell'aorta a sinistra giustifica questa preferenza almeno per i due terzi superiori del tratto toracico. In basso in cui, l'esofago si volge a sinistra, e si allontana leggermente dall'aorta, questa preoccupazione è di minor peso. Gregoire, nel suo metodo addomino-toracico per aggredire la porzione cardiale, ha preferito la via sinistra.

Ma vi sono anche altri pericoli che oscurano la prognosi degli operati per via transpleurale e che il miglioramento di tecnica non rendono sempre possibile di evitare. Il pneumo-torace — benchè da un solo lato non sia mortale — costituisce con la sua presenza un aggravamento notevole delle condizioni del paziente anche per il fatto che si viene a stabilire improvvisamente dalla larga breccia operatoria, ciò che ne aumenta i pericoli. Si può ovviare in parte a questi inconvenienti con l'usare di camere a pressione differenziale o di apparecchi ad insufflazione, ma essi complicano l'intervento già indaginoso per sè, non sono facilmente a portata del chirurgo anche nei grandi Ospedali e la loro efficacia non è sempre sicura.

Anche più grave è il pericolo dell'infezione pleurale. Nella maggior parte dei casi si produce un versamento anche quando l'operazione fu condotta con l'asepsi, e l'emostasi più scrupolosa ed accurata. Alcuni chirurghi ne incolparono l'irritazione prodotta sulla pleura dalle svariate manipolazioni operatorie ed anche per il fatto che asciugando il campo con i tamponi si produce una continua irritazione. È molto probabile che la resezione di un organo contenente germi e materiale infettante in così notevole quantità come l'esofago sia condizione sufficiente a spiegare l'insorgenza dell'infezione per grandi che siano le cautele usate. Infatti nella totalità dei casi in cui il cavo pleurico fu chiuso per prima si ebbe un empiema. Anche le piccole emorragie che possono originare dalla parete facilitano la produzione di versamenti purolenti. Infatti Küttner diceva che era meno da temersi l'apertura del cavo pleurico quando lo si lasciava abbondantemente tamponato così da aversi una buona emostasi. Comunque sia tale complicazione è da temersi con le maggiori probabilità ed è tanto più pericolosa per le condizioni generali degli esofago-pazienti. Essa ha costituito per proprio conto una delle cause più frequenti di mortalità postoperatoria.

Ma alla via extra-pleurale, che elimina questi pericoli, sono state mosse due obiezioni: 1° essa dà uno spazio molto ristretto in cui il chirurgo non può compiere interventi estesi e radicali; 2° lo scollamento della pleura dalle coste e dalla colonna vertebrale è difficile tanto che nella maggior parte dei casi è stata aperta in qualche punto la pleura rendendo vano il tempo perduto per distaccarla. È vero che il Berard, partigiano della via extrapleurale risponde alla prima obiezione, che — avendo l'esperienza passata dimostrato con una serie di insuccessi l'impossibilità di eseguire interventi ricostruttivi e complessi dell'esofago — non è necessario un grande spazio operativo per eseguire le operazioni più semplici a cui si dovrà limitare in avvenire. Questa risposta non fa che ribadire l'accusa mossa tuttavia, e ipoteca, per così dire,

l'avvenire della chirurgia di quest'organo, costringendola entro i limiti angusti che gli studi e l'esperienza dovranno superare quando non si voglia rimanere in perenne stato di inferiorità.

La seconda accusa ha per sè l'appoggio dell'esperienza di numerosi chirurghi. Anche recentemente Archibald relatore della chirurgia del mediastino al Congresso Americano di Chirurgia toracica del 1922, riportando un caso proprio terminato con insuccesso e ricordando quelli della letteratura, ha concluso con l'affermare l'impossibilità pratica di scollare la pleura per giungere all'esofago.

La pleura parietale aderisce alla gabbia toracica abbastanza solidamente per mantenere la pressione negativa del cavo pleurico. Queste aderenze non sono uguali dovunque. Limitandoci all'esame della faccia dorsale e vertebrale si può notare come le aderenze sono modicamente forti lungo le coste e si rendono più tenaci nell'avvicinarsi all'apofisi trasverse. Di qui fino all'articolazione costo-vertebrale e ai menischi intervertebrali, la resistenza opposta allo scollamento diviene massima per diminuire al di là del tratto in cui decorre il simpatico e ridursi a nulla in corrispondenza dello spazio periesofageo. È dunque in corrispondenza della colonna e dell'ultima porzione costale che sono avvenute le maggiori lacerazioni lamentate dagli autori.

Green ha preconizzato di produrre artificialmente aderenze del polmone alla pleura parietale, ma non è necessario discutere sullo scarso valore pratico di questa proposta. Berard e Mallet-Guy in seguito a studi anatomici hanno dato un gran valore al foglietto aponeurotico che costituisce la fascia endotoracica. È una lamina sottile ma solida che è interposta fra le pleure e le strutture della gabbia toracica e della colonna vertebrale.

A detta degli Autori sarebbe abbastanza forte da assicurare lo scollamento della pleura vertebrale senza pericolo. Così secondo gli AA. si potrebbero risparmiare completamente il periostio e tutte le strutture più vicine allo scheletro. Non v'è dubbio che la possibilità di allontanarsi dal sottile foglietto pleurale nelle manovre di scollamento costituisce un notevole miglioramento tecnico tanto più che i vasi e i nervi della pleura docorrono al suo esterno e poterli risparmiare significa evitare dei fatti di necrosi pleurale sempre possibili. Ma d'altra parte mi sembra che la fiducia riposta dagli Autori nella capacità della fascia endotoracica di proteggere la pleura parietale da ogni pericolo di lacerazione sia eccessiva. Dalle ricerche fatte sul cadavere ho potuto rilevare come il suo spessore e la sua compattezza siano variabilissime. Mentre nei soggetti in cui vi furono in precedenza processi pleuro-polmonari la fascia endotoracica raggiunge uno spessore ed una resistenza notevole, in altri è sottilissima ed in alcuni ridotta ad una tenue lamina appena identificabile con una accurata dissezione. Certo nel cadavere il metodo proposto dal Berard può sembrare talvolta di facile esecuzione, ma nel vivo le difficoltà crescono notevolmente per l'emorragia continua a nappo in questa regione che maschera il campo ed altera il colore e l'aspetto dei piani. Già Sencert aveva notato quanta differenza corre fra il praticare lo scollamento sul cadavere e sul vivo.

Tenendo presente queste difficoltà di esecuzione della via extra-pleurale, ho eseguito per mio conto delle ricerche sul cadavere per saggiare quanto si poteva chiedere di spazio e di sicurezza a questa via, cercando d'introdurre nei metodi già noti le modificazioni suggerite dalle considerazioni svolte. Un esame anche superficiale della topografia della regione toglie ogni dubbio sulla maggiore opportunità di seguire la via destra piuttosto che quella sinistra. L'aorta non solo costituisce un pericolo costante, ma un impedimento a cui difficilmente si può ovviare giacchè sbarra direttamente la via all'esofago di cui occupa il lato sinistro e in parte la faccia posteriore ed essendo obbligati a spostarla di lato, si vengono ad esercitare degli stiramenti sul plesso ortico con fenomeni cardiaci riflessi che disturbano grandemente l'operazione. Inoltre verso l'alto l'arco ortico lo ricopre e costituisce un vero *noli me tangere* chirurgico. A destra, tranne l'azygos che può venir legata senza inconveniente, come hanno dimostrato gli interventi da questa parte, non esistono vasi d'importanza. In questa regione s'incontrano dai due lati due fasci nervosi: il simpatico e il vago. Il simpatico decorre lungo il foglietto della pleura parietale con cui presenta aderenze abbastanza estese; così è possibile di scollarlo con la pleura senza lederlo. Il vago situato lateralmente all'esofago è accollato lassamente. Si può separarlo da quest'organo senza produrgli lesioni importanti.

Mia preoccupazione fu di ottenere un campo sufficentemente ampio. Se alla profondità notevole in cui è situato l'esofago si aggiunge la ristrettezza dello spazio in cui si deve lavorare, si vengono a creare nuove difficoltà al chirurgo e a rendergli più penoso un intervento già per sè indaginoso e complicato. Si potrebbe liberare l'esofago dalle aderenze ed estrinsecarlo alla superficie. Ma così si dovrebbero interrompere le arteriole che provvedono alla sua irrorazione numerose e brevi e si eserciterebbero trazioni sui rami del vago con effetti di shock gravi. Migliore via mi è parsa quella di portare il piano dell'operazione al livello dell'esofago. Una superficie che passi trasversalmente per le coste al livello della ascellare posteriore attraversa pure l'esofago nella sua sede. Resecando le coste a questo livello si viene quindi ad ovviare per gran parte alle difficoltà costituite dalla profondità a cui si trova l'esofago; la convessità pleuro-polmonare che restringe alquanto il campo, scompare quando si abbia liberato la pleura dalle sue aderenze alle coste e alla colonna. Si ha allora un afflosciamento del polmone e basta esercitare una lieve compressione con una larga spatola perchè la superficie posteriore pleuro-polmonare si porti al livello della loggia esofagea. Si viene in tal modo a disporre nello stesso tempo di un campo assai ampio. Questo non si è ottenuto nei procedimenti preconizzati o adottati dai vari autori che in genere hanno ottenuto un campo più o meno lungo ma ristretto e in cui si deve lavorare in profondità.

Quanto alle gravi difficoltà costituite dallo scollamento pleurale, mi è parso che la via più sicura di ovviarla sia quella di valersi della solida lamina periostea che dalle coste si continua sulla colonna con i legamenti costo-apofisari e vertebrali. Lo scollamento costale è fuori da ogni pericolo di le-

sione della pleura quando venga eseguito sottoperiostealmente, può ben essere prolungato medialmente verso la colonna vertebrale a spese di una porzione dei legamenti vertebrali laterali anteriori, quando ci abbia a tenere lontano il pericolo di lacerare la pleura.

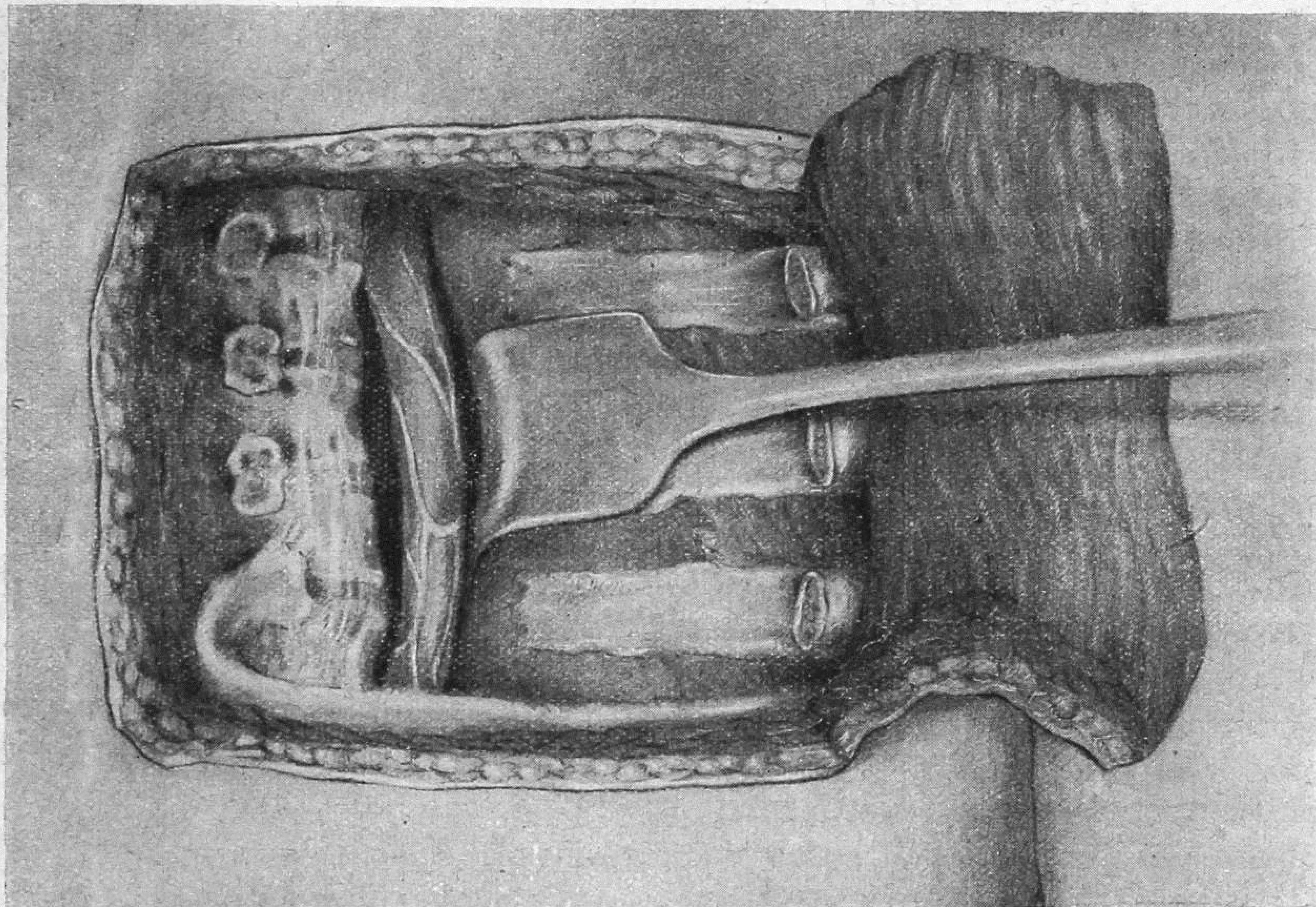
Dopo avere costituito un gran lembo muscolo-cutaneo a sportello, con cerniera al livello dell'ascellare posteriore e che parte da una linea che passa lungo le apofisi spinose reseco sottoperiostealmente le coste fino alla loro articolazione col corpo vertebrale e le disarticolo lasciando intatta l'apofisi trasversa. Questo momento richiede molta attenzione, ma nelle mie preparazioni in cui ho cercato di scollare a spese del periostio o dei suoi equivalenti sulla colonna vertebrale i legamenti non ho avuto inconvenienti. È consigliabile di cominciare la liberazione di quest'ultima porzione delle coste col periostotomo procedendo poi verso le parti laterali e anteriori della colonna usando solo dello scolla-periostio. Esercitando poi una lieve trazione insieme a moderati movimenti di torsione, la costa si stacca dalla sua superfice articolare e dalla pleura. Ancora pochi colpi di bisturi o di periostotomo sui rivestimenti comuni delle vertebre e la pleura si affloscia per buona parte. Allora si può staccare per via ottusa facendo attenzione ai piccoli vasi intercostali e al simpatico che decorre lungo la pleura e viene scollato insieme. Il dito ormai giunge e scorre liberamente su tutta la superficie anteriore della colonna. Appare alla vista la vena azygos che deve venir legata giacchè sarebbe pericolosa una ferita su di essa non solo per l'emorragia ma anche per gli emboli gassosi facili a prodursi in questa vena che viene mantenuta beante dalle strutture che la circondano. La legatura è facile e senza inconvenienti, come ha dimostrato l'Hedblom. Conviene ora di comprimere un po' la pleura e stirarla leggermente in fuori con una larga spatola o con un divaricatore quanto è più possibile largo e smusso. Con queste manovre l'esofago con tutte le strutture adiacenti, i vasi e i nervi viene messo in evidenza e portato a destra della colonna vertebrale. Basta farsi strada per via ottusa sullo strato di connettivo lasso periesofageo per scoprire l'esofago. Prima di qualsiasi intervento su di esso conviene di repertare i vaghi e isolarli con molto riguardo per evitare stiramenti o pinzettamenti più pericolosi che la sezione di un ramo isolato. Il tratto dell'esofago su cui si deve portare l'intervento indicherà quali coste si dovranno interessare nella resezione. Resecando l'ottava, settima, sesta, e completando l'intervento con una breve incisione sul diaframma si potrà aggredire la porzione cardiale. Per la porzione mediana toracica occorrerà resecare la settima, sesta, quinta costa e per il tratto più alto si resecherà la quinta, quarta e terza costa, allontanando la scapola con un divaricatore. La resezione della settima, sesta e quinta costa danno la miglior luce sul mediastino superiore e permettono, senza estendere le resezioni, di seguire l'esofago dal diaframma alla porzione cervicale.

Fra le varie critiche che si possono muovere a questo metodo si possono ricordare le seguenti.

La formazione del lembo a spese dei muscoli lunghi spinali dà luogo ad una emorragia abbondante che allunga il tempo dell'intervento e lo rende più

indaginoso. Sarebbero utili i divaricatori e le pinze a forci-pressura a larga presa. Anche con l'emostasi temporanea con tamponi si potrebbe avere ragione facilmente dell'emorragia.

La resezione delle tre coste (in tutto circa 40 cm.) costituisce indubbiamente un aggravamento dell'intervento. Ma non mi sembra sia tale da paragonarsi alle resezioni ben altrimenti estese (3 o 4 volte maggiori) toracoplastiche che pure vengono abbastanza ben sopportate dal paziente, tubercolotici in gravi condizioni (nella statistica ultima di Sauerbruch la mortalità



operatoria immediata non supera i 2-3 %). Nè l'estensione della resezione costale ha mai costituito nelle mediastinotomie posteriori una causa di insuccesso; che anzi nei casi in cui si è avuto un successo operativo, si era scolpita un'ampia breccia a spese dell'integrità di varie coste. Non v'è d'altronde via al mediastino posteriore per cui non si debba procedere alla resezione di un certo numero di coste. Anzi nella maggior parte dei procedimenti eseguiti sono interessate da 4 a 6 coste benchè per un breve tratto col risultato di avere uno stretto corridoio in cui riesce malagevole di lavorare. L'estensione della resezione costale rende agevole lo scollamento delle pleure e costituisce quindi una salvaguardia contro il pericolo del pio-torace mentre facilita grandemente le manualità operatorie sull'esofago e dà una luce ampia contribuendo così a rendere più sicuri i tempi successivi. I vantaggi che si assicura questa estensione di resezione costale mi sembrano così superiori agl'inconvenienti eventuali da costituire una ragione di preferenza.

BIBLIOGRAFIA.

1) ALLEN. Ann. of Surg., 1922.
2) ARCHIBALD. Atti del Congresso Americano di Chir. toracica, 1922.
3) BAUMGARTNER Presse Médicale, 1914.
4) BÉRARD. *Le cancer de l'œsophage.* Parigi, 1926.
5) BÉRARD et MALLET-GUY. Lyon Chir., 1925.
6) BENGOLEA. Surg. Gyn. and Obst., 1922.
7) BIONDI. Atti del Congr. It. di Chir., 1895.
8) BRUN. Brun's Beitr., vol. 47.
9) BUNNEL. Surg. Gyn. and Obst., 1922.
10) CLAIRMONT. Zentr. f. Chir., 1924.
11) DONATI M. Arch. it. di Otolog., 1910.
12) ENDERLEN. Zeit. f. Chir., 1913.
13) FASANO. Policlinico, Sez. pratica, 1910.
14) FAURE. Gaz. des hôpitaux, 1902.
15) FREUND. Arch. f. Klin. Chir., vol. 72.
16) ID. Ibid., vol. 88.
17) GREEN. Atti del Congr. Amer. di Chir. toracica, 1922.
18) GRÉGOIRE. Journ. de Chir., 1923.
19) v. HACKER. Arch. f. Klin. Chir., vol. 87.
20) v. HACKER und LOTHEISSEN. *Chirurgie der Speiseröhre.* Stuttgart, 1926.
21) HEDBLOM. Surg. Gyn. and Obst., 1922.
22) HOFFMANN. Brun's Beitr., 1913, vol. 87.
23) JANEWAY e GREEN. Ann. of Surg., 1910.
24) KÜTTNER. Zentr. f. Chir., 1921.
25) ID. In BIER, BRAUN, KÜMMEL. *Operationslehre.* Berlino, 1920.
26) ID. Zentr. f. Chir., 1923.
27) LEVY W. Arch. f. Klin. Chir., vol. 119.
28) LENORMANT. Presse médicale, 1913.
29) LILIENTHAL. Ann. of Surgery, 1922.
30) MEYER WILLY. Ibid., 1910.
31) MIKULICZ. Congr. di Chir. tedesca, 1904.
32) PEREZ. Arch. int. di Chir., 1913.
33) SCANE-SPICER. Br. med. Journ., 1910.
34) QUÉNU. Rev. de Chir., 1891.
35) REHN. Zentr. f. Chir., 1913.
36) SAUERBRUCH. *Trattato di Chirurgia toracica.* Berlino, 1913.
37) ID. Zentr. f. Chir., 1923.
38) TOREK. Ann. of Surg., 1914.
39) TUFFIER. Bull. et Mém. Soc. de Chir., 1903.
40) UNGER. Arch. f. Klin. Chir., vol. 101.
41) ZAAIJER. Zentr. f. Chir., 1913.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI GENOVA
diretto dal prof. GIUSEPPE TUSINI.

La calcolosi renale latente a tipo di gastro enteropatia riflessa

per il dott. TITO LUCRI, a. v.

È classico ammettere che la calcolosi renale si manifesta nel paziente che nè è affetto, attraverso il segno dolore sia esso continuo o sopravvenga per crisi. Il dolore, in questo caso, ha sede nella regione lombare o al disotto della dodicesima costola. Qualche volta è rappresentato da un semplice indolenzimento e può essere risvegliato artificialmente con la pressione in questi punti. Spesso si osservano però delle vere e proprie crisi cagionate da urti, da traumi o da una passeggiata prolungata o da una passeggiata in carrozza attraverso strade disagevoli. Allora la colica nefritica sopraggiunge preceduta qualche volta, da lievi prodromi dolorosi, ma il più delle volte è repentina, fulminea, come pure può arrivare durante il sonno ed il riposo.

Il dolore è atroce, sincopale ed obbliga il malato a piegarsi in due, in mezzo a delle sofferenze oltremodo insopportabili. Il paziente presenta dei fenomeni riflessi marcati: polso piccolo, filiforme; pallore estremo o cianosi evidente. La minzione è frequente, ma egli non orina che qualche goccia di urina sanguinolenta molto carica, mentre qualche volta esiste anuria completa. Queste crisi il più delle volte, sono di breve durata e raramente di 24 e 48 ore. Bruscamente come sono sorte, altrettanto bruscamente terminano, lasciando un indolenzimento nella regione lombare, per qualche giorno, e se il calcolo è disceso in vescica o si è arrestato nell'uretere, dà luogo a dei fenomeni riflessi vescicali; pollachiuria notturna, dolore terminale nella minzione, ematuria o a fenomeni rettali (dolori rettali permanenti, esacerbati durante la defecazione).

Questa, brevemente descritta, è la colica renale tipica e classica che richiama facilmente l'attenzione del medico su un'alterazione di tale organo e impone nettamente la diagnosi di affezione renale, di cui resta a stabilire la natura e differenzialmente e specificamente l'alterazione.

Fra le altre varietà di calcolosi renale conviene ricordare la calcolosi renale a tipo ematurico che Marion ricorda nel suo *Trattato di urologia* e dove il solo sintomo costante, esclusivo ed unico è rappresentato dalla presenza di sangue più o meno abbondante nelle urine, ematuria che non è influenzata dal riposo, ribelle ad ogni trattamento e che non risente l'azione del trattamento medico tanto da far pensare ad una neoplasia renale. La litiasi renale poi non resta sempre asettica, e facilmente si infetta.

Nelle infezioni senza ritenzione le urine, pur essendo torbide e purulente, non esiste febbre, nella ritenzione con infezione facilmente la temperatura

serotina, preceduta da brivido, raggiunge delle altezze moderate (38.5-39), aumenta il dolore a carico del rene, il malato dimagrisce, presenta della disappetenza e contemporaneamente si stabiliscono delle gravi alterazioni a carico del parenchima renale ed allora si forma la pio-nefrosi calcolosa.

Giova però richiamare l'attenzione del medico sulla calcolosi renale latente che è più frequente di quello che non si creda come lo dimostra la pratica e l'esperienza giornaliera. Più insidiosa ed ingannevole perchè può portare l'infermo a delle gravi ed irreparabili alterazioni dei due reni, preceduta per lunghi anni da segni lievi e banali e tali da richiamare l'attenzione su alterazioni di altri organi all'infuori dell'apparato urinario. Così solo sarà per puro caso che all'esame radiologico praticato per disturbi a carico dell'apparato digerente risalterà una litiasi renale fino allora misconosciuta, mentre invece in altri casi sarà una lieve piuria spontanea ed indolora che attraverso l'esame radiografico dimostrerà una alterazione calcolosa del rene senza che nessun segno morboso spontaneo e provocato a carico della regione lombare esista in questi frangenti.

Voglio qui sotto esporre tre casi di calcolosi renale latente decorsi per lungo tempo senza segni classici della litiasi renale mascherati da turbe riflesse a carico dell'apparato digerente quasi esclusivamente e di importanza tale da deviare completamente l'orientamento diagnostico preciso. I tre ammalati di cui descriverò la storia sono stati studiati, osservati ed operati nella clinica chirurgica della R. Università di Genova diretta dal prof. Tusini, a cui rivolgo le mie più vive e sentite grazie per avermi permesso questa pubblicazione.

Caso I. — L. A., di anni 35, da Romito di Arcola, ex infermiera dell'ospedale Civile di Sarzana. Sofferse quindici anni or sono di ematuria abbondante accompagnata da lieve dolenzia al fianco sinistro. Visitata da un sanitario allora fu dichiarata affetta da rene mobile di secondo grado con nefrite concomitante. Le fu sollevato il rene con una pelotta pneumatica renale, fu lasciata immediatamente a regime latteo assoluto e tutto rientrò nell'ordine normale dopo un paio di mesi.

Dopo cinque anni dalla comparsa della prima ematuria, l'inferma cominciò ad avvertire dei disturbi di una certa importanza a carico dell'apparato digerente, consistente in senso di pienezza e gonfiore epigastrico dopo i pasti, languore marcato, lievi nausee, e turbe intestinali, stitichezza alternata a periodi di diarrea. Praticatole in questo tempo l'esame delle urine le venne riscontrata modica quantità di albumina e battezzata per nefrite cronica parenchimatosa; fu curata prima con regime latteo assoluto e poi con regime latteo alternato con una dieta aclorurata senza che l'albumina fosse mai scomparsa completamente dalle urine e senza che l'inferma avesse mai trovato un vantaggio radicale in riguardo alle turbe sensitive e motrici dell'apparato digestivo. I disturbi che ella aveva a carico dello stomaco erano interpretati allora come fatti di gastrite uremica e ai famigliari suoi era stata prospettata l'eventualità che, continuando detti fatti uremici ad aumentare, col tempo avrebbero portato a morte la inferma con convulsioni e fatti uremici generali.

In questo stato di cose ed alternative di peggioramenti e miglioramenti dopo aver fatto diversi trattamenti sempre in conformità alle alterazioni nefritiche, ella ha percorso circa dieci anni fino al giorno in cui è venuta a farsi visitare in clinica.

Anamnesi prossima e remota. — La paziente sofferse di esantema morbilloso all'età di quattro anni senza gravità speciale.

Ottobre 1926. N. A., padre vivente e sano, madre morta di emorragia cerebrale, due fratelli viventi e sani, una sorella morta di infezione puerperale, un'altra sorella vivente e sana.

Esame obiettivo. — Soggetto di buona costituzione fisica con masse muscolari, bene sviluppate, pannicolo adiposo sottocutaneo molto abbondante, mucose visibili molto pallide, nulla di morboso a carico dell'apparato respiratorio e circolatorio.

Si lamenta di senso di languore alla regione epigastrica dopo i pasti. Le digestioni sono difficili e lente, ha frequenti bruciori di stomaco e stitichezza ostinata, alternata a periodi di diarrea. Nausee frequenti e qualche vomito non alimentare. La paziente riferisce inoltre, che da qualche mese a questa parte, ha notato una netta diminuzione dell'appetito tale da raggiungere un vero stato di anoressia.

Ella, inoltre, dice di avere una ripugnanza per certe varietà di cibi, in modo speciale per la carne e solo preferisce gli alimenti liquidi perchè, secondo lei, sono di più facile digestione.

In queste condizioni viene sottoposta ad un esame radiologico completo dell'apparato digerente. L'esame radiologico dell'apparato digerente, non rivela nulla di morboso. Stomaco nei limiti, piloro e duodeno normali senza segni radiologici morbosi, transito intestinale lievamente ritardato. Dopo i pasti di prova classici, vengono ripetutamente esaminati i liquidi estratti che non mettono in evidenza nulla di speciale all'infuori di un lieve aumento della secrezione cloridrica.

Cenni relativi: Ricerche quantitative: acidità totale 192; acidità di fermentazione 10; HCl libero 4.6; HCl combinato organico 172; cloridria 221, cloro totale 332; cloro minerale fisso 108.

Coefficente $\frac{A\ H}{C}$ 86.

Rapporto $\frac{T}{f}$ 3.

Alla palpazione delle regioni renali non si provoca alcuna sensazione dolorosa e i punti ureterali inferiore, medio superiore sono indolenti.

L'inferma non accusa nessun disturbo a carico della vescica nè pollachiuria tanto diurna che notturna, nè disuria. Nell'esame delle urine centrifugate (che sono per trasparenza in vetro chiaro all'emissione leggermente torbide) e tali restano dopo acidificate, si nota presenza di pus in lieve quantità. In questa condizione le è praticato una cistoscopia e cateterismo degli ureteri con funzionalità renale. Detto esame conferma la diagnosi e la provenienza del pus nel rene sinistro con notevole abbassamento di tutte le eliminazioni renali, urea, cloruri, e fenolftaleina con integrità funzionale e clinica del rene destro. Eccone i dati relitivi:

Vescica, capacità 140 cmc., urine leggermente torbide, nessuna lesione del trigono, papilla ureterale sinistra leggermente arrossata ed edematosa senza ulcerazione di sorta. Orificio ureterale destro integro, null'altro di morboso alla restante porzione della vescica. Cateterismo degli ureteri bilaterale facile, sonde Eynard n. 13, si rimonta in alto nel bacinetto tanto a destra come a sinistra per 23 cm., nessuna ritenzione a destra, a sinistra, invece, ritenzione di 13 cmc. di urine leggermente torbide. Tempo di vuotamento: cinque minuti primi.

Esame funzionale: Tempo 70'.
R. destro: quantità di urina in cmc. 53; rene sinistro 32.
R. destro: urea al litro in gr. 13.41; rene sinistro 7.59.
R. destro: urea quantità reale eliminata 0.71; rene sinistro 0.25.
R. destro: cloruri al litro in gr. 3.51; rene sinistro 2.93.
R. destro: cloruri quantità realmente eliminata 0.18; rene sinistro 0.09.
R. destro: P. S. P. % 35.00; rene sinistro 11.00.

Esame isto batteriologico:

R. destro: qualche batterio, rari leucociti, urato di sodio; rene sinistro: pus abbondante, numerosi batteri (coli bacilli).

K=0.092.

Azotemia: 0.35 ‰.

Una radiografia praticata sul rene sinistro mostra un grosso calcolo ramificato con probabile sede d'impianto nel bacinetto e ramificazione dei calici. (Vedi fig. 1).

Radiograficamente non si mette in evidenza nulla a carico del rene destro.

Diagnosi. — Calcolosi renale latente, sinistra infetta.

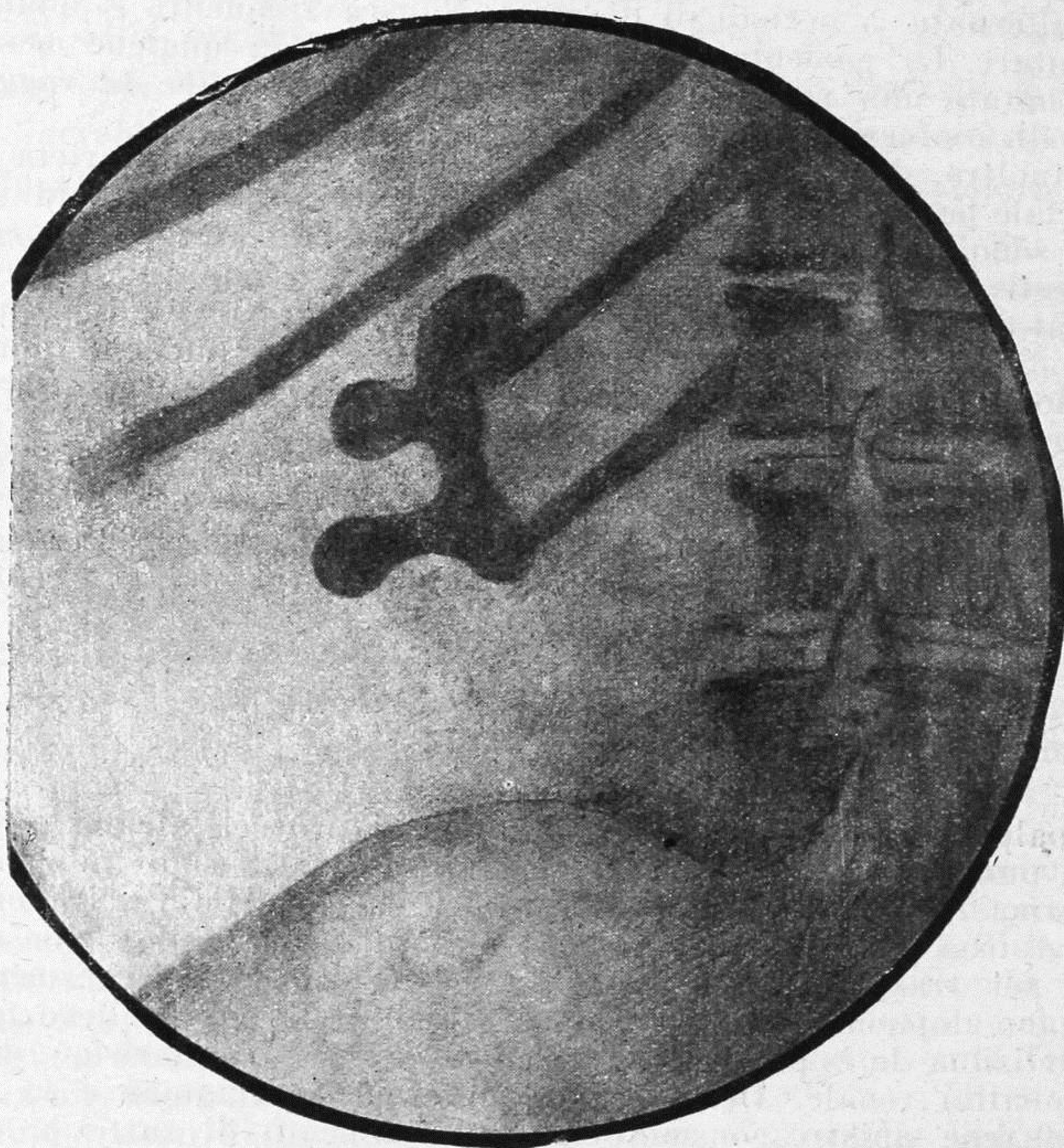


Fig. 1.

Operazione 21 novembre 1926 (prof. Tusini): Morfio cloro narcosi. Incisione di Guyon, Simon. Esteriorizzazione difficile di un grosso rene con vaste aderenze perinefritiche, legatura dell'uretere e del peduncolo isolato. Si toglie un grosso rene che inciso si presenta costituito da vaste caverne nella porzione corticale specialmente ripiene di una sostanza purulenta e si nota un grosso calcolo fosfatico racemoso a base d'impianto nel bacinetto e con tre ramificazioni nei calici renali (vedi fig. 2).

Seguito operatorio normale. L'inferma lascia la clinica guarita completamente il 18 dicembre 1926.

20 febbraio 1927. È stata riveduta la signora N. A., ella dice di essere completamente liberata dai suoi disturbi; gradualmente ha ripreso il proprio appetito che negli ultimi tempi era scomparso quasi completamente. Non ha più nè nausee, nè vomiti, le funzioni intestinali sono migliorate per quanto non ancora completamente ritornate nelle condizioni normali. Ha riacquistato in questo periodo di tempo tre chili di peso e lo stato suo di sanguificazione è notevolmente migliorato.

CASO II. — Il secondo caso riguarda il sig. C. G., di anni 18, studente, da Voltaggio. Da due anni a questa parte l'infermo si lagna di disturbi dispeptici consistenti in digestioni difficili, senso di languore dopo i pasti, lingua patinosa e qualche volta saburrale, alito fetido e di stasi intestinale abituale alternata con dei periodi di diarrea. Il paziente ha consultato diversi medici che dopo visite minuziose hanno fatte diagnosi di dispepsia gastrica con atonia intestinale.

In tutto questo tempo non ebbe alcun segno particolare da richiamare l'attenzione a carico dell'apparato urinario nè coliche, nè senso di dolenzia speciale alla regione costo-lombare. Esaminate le urine casualmente fu riscontrato una lieve quantità di albumina 0.20 ‰. Entra in clinica il 19 novembre 1921 e viene esaminato dal punto di vista clinico e radiologico. Stato presente: soggetto di buona costituzione fisica, con masse muscolari toniche, stato di sanguificazione un po' scadente. Non ebbe mai nessuna malattia pregressa degna di nota, all'infuori di un esantema scarlattinoso all'età di tre anni che per altro guarì completamente senza che alcun disturbo e specie all'apparato renale gli fosse residuato. Ha il padre e la madre viventi e sani

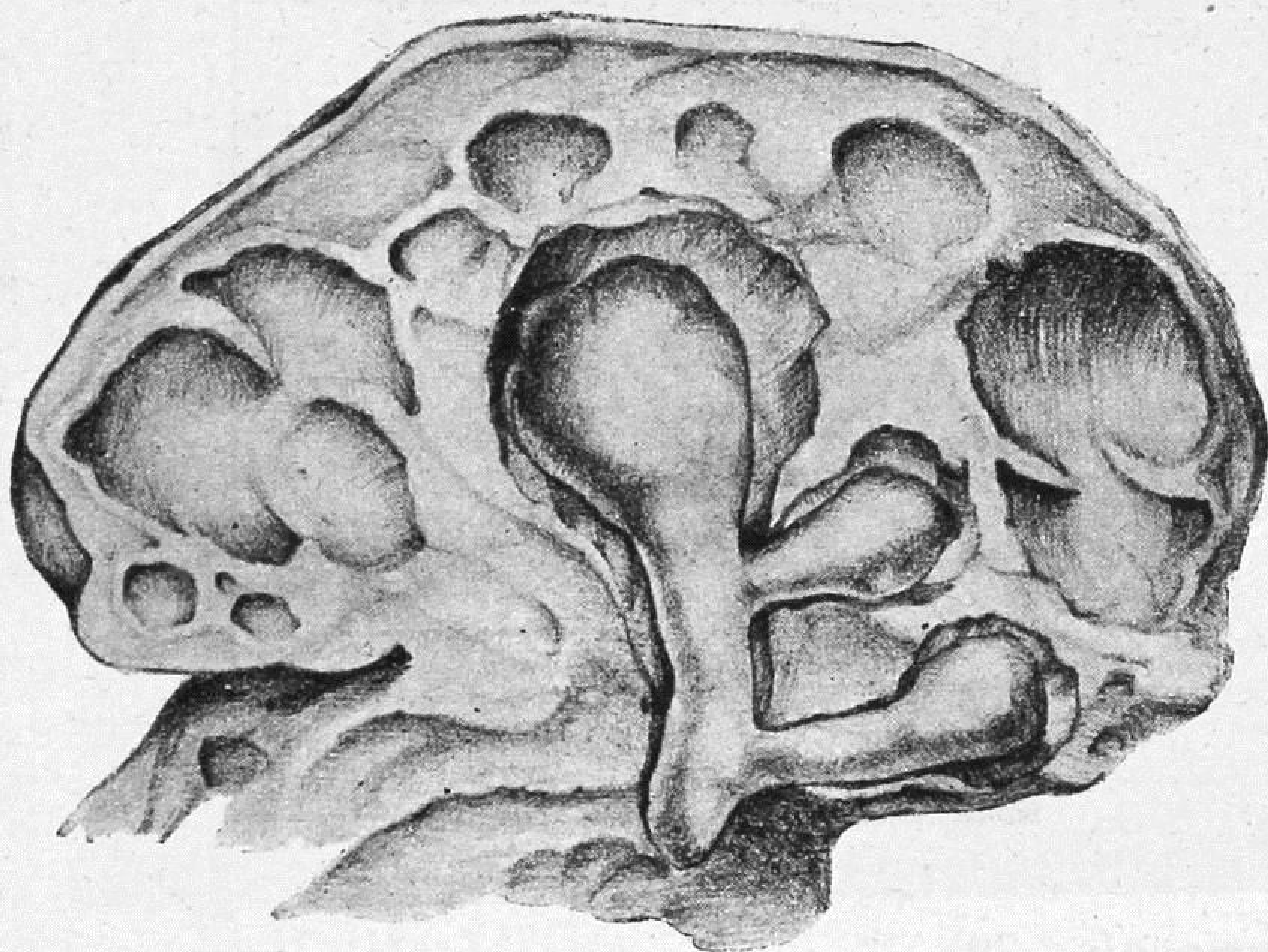


FIG. 2.

e due fratelli in perfetta condizione di salute. Si lamenta egli esclusivamente ed unicamente di disturbi gastrici consistenti in senso di ripienezza facile dopo i pasti, scarso appetito, digestioni difficili e facile cefalea con dei periodi di stasi intestinale più marcata ed alternata con dei frequenti periodi di diarrea. All'esame delle urine si nota presenza di albumina in modica quantità e le urine centrifugate dimostrano la presenza di abbondanti globuli deformati. L'infermo saltuariamente ha dei lievi movimenti febbrili (37.5-37.9). Nulla di morboso si nota coll'esame obiettivo a carico dell'apparato respiratorio e circolatorio. Alla palpazione dell'addome la regione ileo ciecale è indolente così pure tutta la porzione del colon sia ascendente che trasverso che discendente. Alla palpazione dell'epigastrio con la pressione un po' marcata il paziente dice di sentire un dolore di una certa intensità. Coi pasti di prova e prelevamento di succo gastrico non si nota nessuna alterazione nè per qualità nè per quantità delle secrezioni gastriche.

Ricerche quantitative: acidità totale A 180; acidità di fermentazione F 9; HCl libero H 42; HCl combinato organico 170; cloridria H + C 210; cloro totale T 318; cloro minerale fisso F 102.

Coefficente $\frac{A\ \ H}{C}$ 82.

Rapporto $\frac{T}{f}$ 2.

Anzi una lieve diminuzione della secrezione cloridrica. Sottoposto ad esame radioscopico delle vie digerenti, mentre nulla si rileva a carico dell'apparato digestivo, si nota nella fossa lombare sinistra casualmente una macchia opaca ai raggi X in corrispondenza della regione renale, macchia che fa pensare ad un calcolo renale. La radiografia conferma il reperto radioscopico, anzi, dimostra che i corpi opachi sono due di cui uno nel quadrilatero di Bazy Morand (vedi fig. 3) e stabilisce la diagnosi di calcolosi renale sinistra. Al paziente viene praticata in clinica una cistoscopia ed un cateterismo degli ureteri ed eccone i dati relativi:

Previa dilatazione fino alla sonda n. 23 filiera Charier s'introduce facilmente un cistoscopio esploratore bilaterale.

Vescica capacità 160 cmc.

Urine lievemente torbide. Nulla di morboso al trigono, orifizi ureterali integri. Niente di patologico al resto della vescica. Cateterismo bilaterale, sonda n. 12, si risale a destra per 18 cm., per 23 cm. a sinistra. Ritenzione di 12 cmc. di urina lievemente torbida nel bacinetto sinistro.

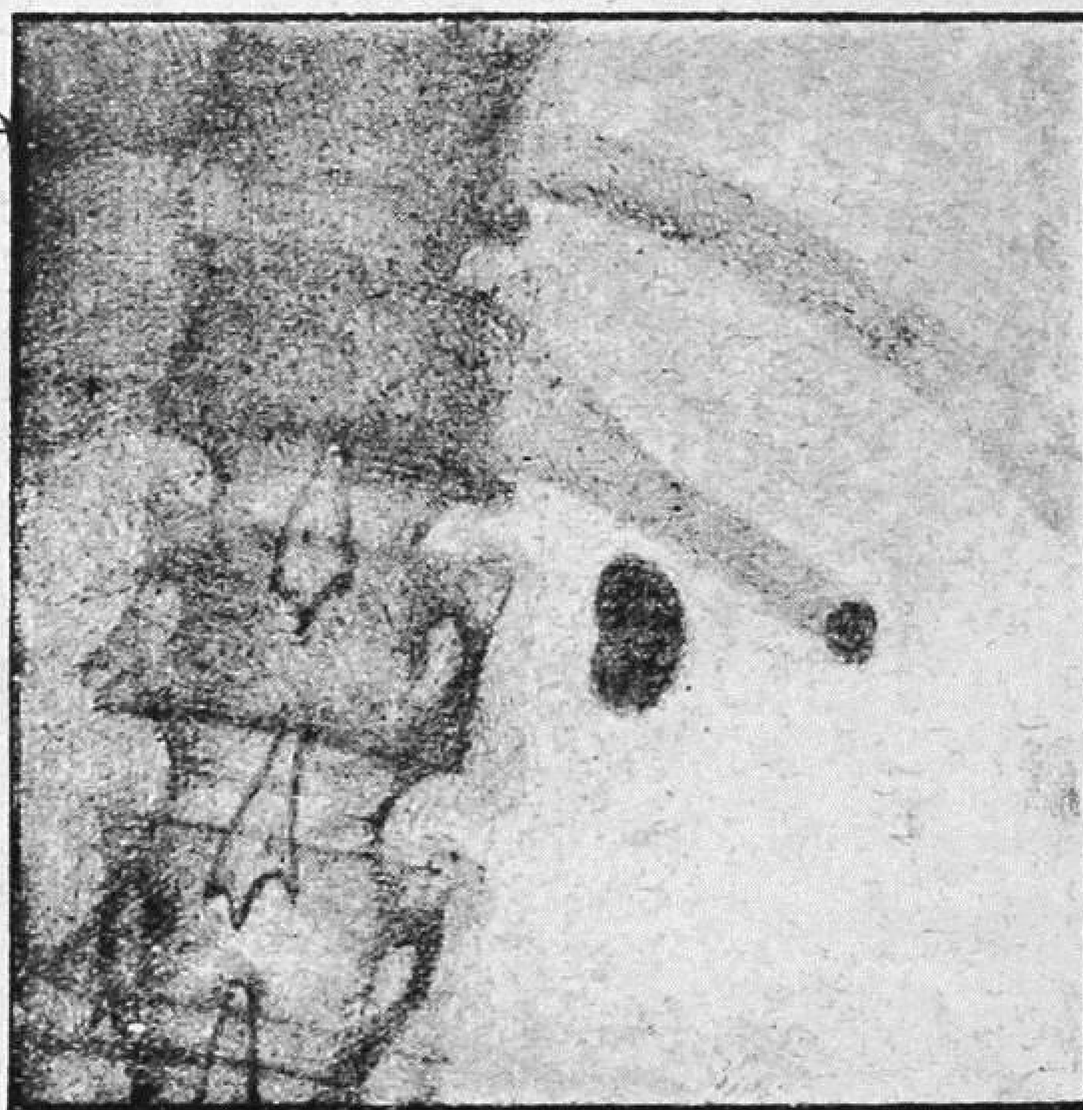


Fig. 3.

Esame funzionale: 70'.

R. D. Quantità di urina in cmc. 40; R. S. 55 (poliuria irritativa).

R. D. Urea al litro in gr. 11.64; R. S. 5.28.

R. D. Urea reale eliminata in gr. 0.46; R. S. 0.28.

R. D. Cloruri al litro in gr. 11.12; R. S. 8.25.

R. D. Cloruri realmente eliminati 0.44; R. S. 0.56.

Azotemia 0.28 ‰.

K=0.082.

Esame isto batteriologico delle urine divise:

R. D. Qualche leucocita; numerose cellule epiteliali; cristalli di calcio.

R. S. Cellule epiteliali; leucociti abbondanti e deformati; (10.14 per campo); batteri numerosi.

L'infermo non ha mai avuto nessun disturbo nè vescicale nè mai coliche spontanee provocate alla regione lombare.

Diagnosi. — Calcolosi renale del bacinetto di sinistra con integrità del rene destro.

Operazione. — 11 dicembre 1921 (prof. Tusini): Morfio cloro narcosi, viene praticata una pielotomia sinistra che permette l'estrazione di due calcoli del volume, uno di una piccola nocciola e l'altro di un pisello, calcoli fosfatici, che avevano sede uno nel calice superiore e uno nel bacinetto. L'esplorazione della porzione ureterale discendente con una sonda uretrale n. 15, ha mostrato che nessun calcolo esiste nel tragitto ureterale e la esplorazione del rene fatta attraverso la sostanza corticale, servendosi di piccoli aghi fini dimostra l'assenza di altri calcoli.

Viene praticata la sutura del bacinetto siero-sierosa, con due punti staccati.

L'operazione resta difficoltata specialmente nell'isolamento del polo superiore del rene per vaste aderenze perinefritiche. Il seguito operatorio fu normale e l'infermo esce completamente guarito il 27 dicembre 1921. Il paziente è stato rivisto in clinica alla distanza di sei mesi e di un anno e mezzo: è completamente e radicalmente guarito dei disturbi che accusava a carico dell'apparato digerente, è aumentato nei primi sei mesi di quattro chili di peso.

A notare di particolare in questo caso e a proposito dell'intervento chirurgico, la sutura del bacinetto praticata sempre e sistematicamente in questi casi di pielotomia con ottimi risultati immediati e senza postumi lontani per quanto riguarda la formazione di incrostazioni calcaree affioranti la superficie di sutura del bacinetto, obbiezione questa fatta da diversi chirurghi urologhi alla sutura del bacinetto dopo un intervento chirurgico praticato su di esso.

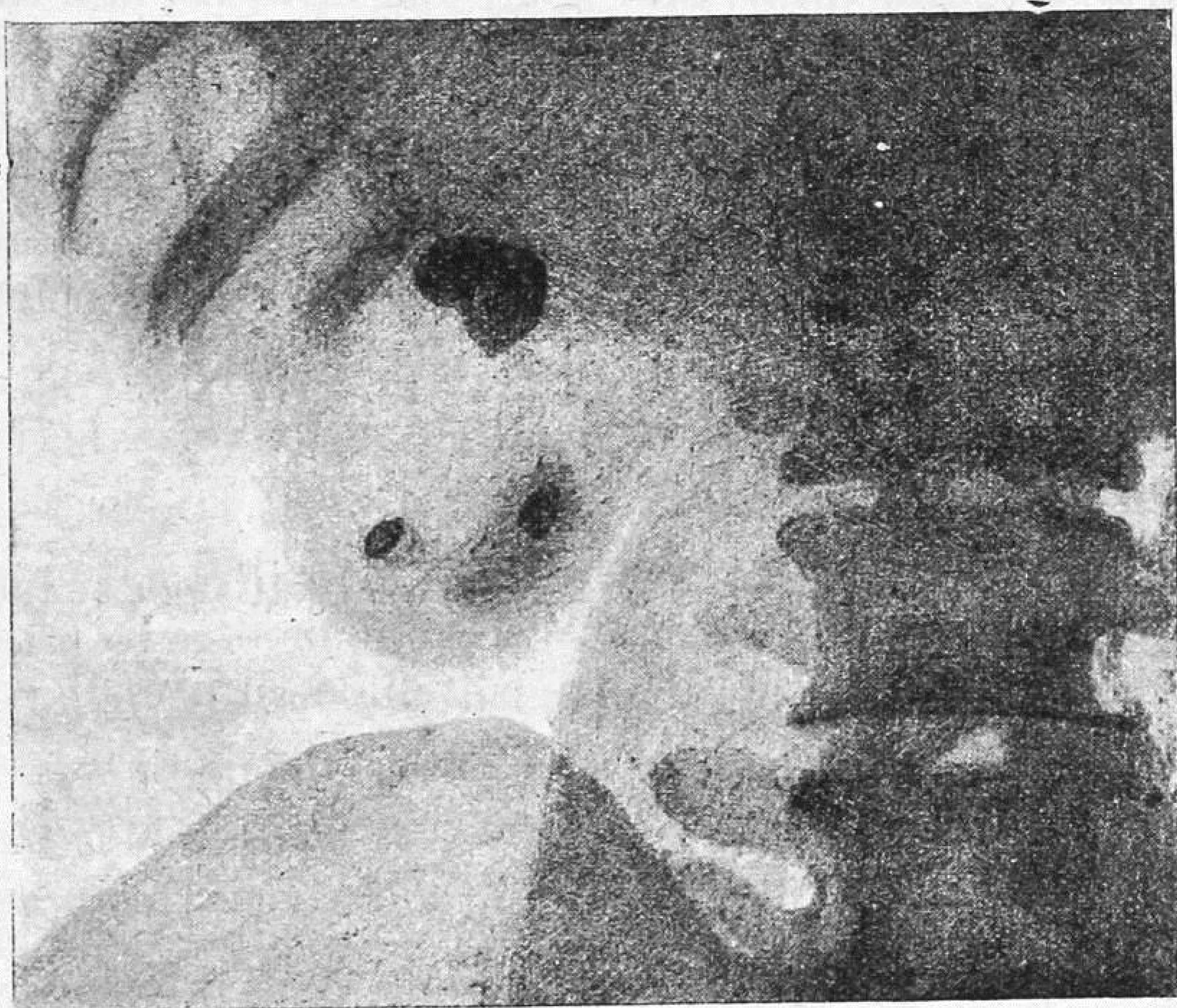


Fig. 4.

Obbiezione che non ha nessun valore probativo quando si abbia l'avvertenza di non fare penetrare i punti di sutura nella cavità del bacinetto stesso.

Caso III. — Il caso terzo riguarda il sig. P. G. di anni 14 da Bavari, che da oltre due anni è affetto da disturbi a carico dell'intestino consistenti in turbe che hanno potuto rassomigliare a delle vere coliche intestinali, dolori diffusi lungo il colon ascendente e trasverso e discendente con movimenti febbrili marcati qualche volta da 38,5 a 39. È stato curato in questo periodo di tempo: primo per enterocolite membranosa, poi fu sospettato di appendicite cronica e riacutizzazioni periodiche e a manifestazioni gastriche; ultimamente ai famigliari suoi era stata proposta una appendicectomia per liberarlo dei suoi disturbi.

Esame obiettivo: Soggetto di buona costituzione scheletrica, masse muscolari ipotoniche, mucose pallide, nulla di morboso a carico dell'apparato circolatorio e respiratorio. Nessuna malattia degna di nota nell'anamnesi prossima e remota, una infezione intestinale (paratifo) all'età di sei anni guarita senza postumi di sorta, padre e madre sani e viventi, fratelli e sorelle in ottimo stato di salute.

Apparato digerente: Alla palpazione dell'epigastrio il piccolo paziente avverte un dolore vivo; nessun dolore si risveglia, invece, alla palpazione della fossa ileo-ciecale. Indolente la regione del colon nelle sue varie porzioni. La palpazione e l'espressione delle regioni renali bilaterali riesce assolutamente

indolente. Saltuariamente nei primi tempi dei disturbi sudescritti, esaminate le urine, gli venne riscontrata la presenza di albumina in quantità modiche, a cui non fu attribuita importanza alcuna. Fu curato successivamente per enterocolite membranosa ed in seguito per albuminuria ortostatica che sembrò aver migliorato fino a scomparire sotto l'uso di un regime opoterapico. Seguitando in queste condizioni di salute, entra in clinica il 19 novembre 1921.

Vengono eseguite su di lui ricerche radiologiche a carico dell'apparato digerente che danno esito negativo per alterazioni dello stomaco, del piloro e del duodeno. All'esame delle urine centrifugate vengono notati leucociti deformati. La palpazione delle regioni renali riesce tutt'affatto indolente: il rene destro è palpabile e presenta il polo inferiore abbassato ed ingrossato.

Viene eseguita una radiografia bilaterale delle regioni renali, a sinistra nulla di notevole, a destra invece, un grosso calcolo nella parte superiore del rene, e chiazzature nel polo inferiore. Fatta la diagnosi di calcolosi renale destra (fig. 4) viene eseguita (prof. Marogna) una cistoscopia e cateterismo degli ureteri con cistoscopio esploratore unilaterale di Loewestain, vescica capacità 120 cmc., papilla ureterale sinistra integra, papilla ureterale destra deformata leggermente ed edematosa. Viene cateterizzato prima il rene destro e poi il sinistro.

Si prelevano 12 cmc. di urina limpida a sinistra rimontando per 14 cm. nell'uretere ed a destra si prelevano 15 cmc. di urina lievemente torbida; si risale col catetere ureterale per 18 cm.

R. D. Urina quantità in cmc. 15; R. S. 12.

R. D. Urea concentrazione gr. 6,20; R. S. 9,40.

R. D. Cloruri al litro gr. 3,51; R. S. 2,93.

Esame isto-batteriologico:

R. D. Leucociti abbondanti e deformati (10,16 per campo); numerosi batteri.

R. S. Rari leucociti, qualche cellula epiteliale, urato di soda.

Azotemia 0,29 ‰.

K = 0,076.

Diagnosi: Calcolosi renale destra.

Intervento chirurgico il 1° dicembre 1921. Operatore prof. Marogna:

Nefrotomia si estrae un calcolo fosfatico dal polo inferiore del rene destro e qualche piccolo frammento. Dato che il rene è ptosico si pratica una nefrorrafia, con nefropessia.

Drenaggio, seguito operatorio normale. L'infermo esce guarito il 24 dicembre 1921. Rivisto in clinica parecchie volte nel periodo di quasi due anni il giovane è aumentato di diversi chili (6 chili) ed è in floride condizioni di salute, solo le funzioni intestinali hanno impiegato quasi un anno a ritornare normali.

Eziologia e patogenesi.

Come spiegare queste gastro-enteropatie riflesse nella calcolosi renale latente? Un richiamo anatomico nelle correlazioni simpatiche fra stomaco, intestino e rene, ci farà comprendere abbastanza agevolmente le cose. Il grande simpatico non è, contrariamente alla credenza dei vecchi autori, un sistema a parte, autonomo ed isolato. Nato dal mesencefalo, dal bulbo, e dal midollo, le sue fibre centrifughe e centripete, sono in rapporto stretto con l'asse cerebro-spinale. Esso si compone essenzialmente di una serie di ganglioni disposti lungo il rachide uno per ogni vertebra almeno per quanto riguarda il simpatico toraco-lombare. Dei rami comunicanti bianchi mettono in comunicazione questi ganglioni al midollo e degli efferenti post-ganglionari, vanno dai ganglioni direttamente ai visceri o seguono i pedicoli vascolari uniti a questi.

Lungo il tragitto di questi efferenti si dispongono poi degli ammassi gan-glionari, ganglioni semilunari, mesenterico superiore, mesenterico inferiore e più lontani sopra i rami viscerali tutta una serie di ganglioni microscopici, disposti nello spessore stesso delle pareti degli organi. Le innervazioni sim-patiche prendono la loro origine nel midollo per l'intermediario dei rami co-municanti bianchi e se si seziona uno di questi nervi il suo capo periferico, degenera fino al ganglione corrispondente e la sezione sopprime ogni inner-vazione nel territorio simpatico corrispondente. Inoltre i rami comunicanti bianchi, conducono i ganglioni simpatici delle fibre afferenti venute dalle cel-lule del corno laterale del midollo per la radice anteriore del rachide. Queste fibre connettive panganglionari si articolano nel ganglione con delle cellule, donde i cilindrassi sprovvisti di mielina vanno ai visceri (stomaco, reni e fe-gato) seguendo le loro arterie o si accostano al nervo rachideo corrispondente a cui prendono parte nella distribuzione. Il grande simpatico è completato da due sistemi annessi di para simpatici. Primo il para simpatico cranico che si trova all'estremità cefalica con delle fibre destinate all'occhio e sopra-tutto il pneumo gastrico che gioca una parte così importante nel funziona-mento gastrico e intestinale.

Secondo, all'estremità inferiore il para simpatico sacrale è costituito dal nervo pelvico che nasce dalla seconda alla quarta vertebra sacrale e dopo un arresto ganglionare situato nella parete stessa degli organi dà dei filamenti motori alla vescica, all'uretere, al bacinetto.

Con più precisione sappiamo che lo stomaco riceve i nervi dal vago e dal simpatico: i rami del simpatico destinati allo stomaco, provengono dal quinto, sesto e settimo toracico per mezzo dei nervi splancnici e per mezzo dei neuroni del plesso solare connessi con gli splancnici. L'origine dei vaghi è al livello del bulbo. Si devono ancora aggiungere i numerosi gangli simpatici intrinseci della parete gastrica bene studiati da Opensoveski e dai suoi allievi.

Non conosciamo ancora bene con precisione l'ufficio di queste tre sorgenti della innervazione gastrica, nel governo delle varie funzioni dello stomaco. Il fatto dimostrato dalle ricerche di Golz e di Evalt che lo stomaco privato dei nervi estrinseci che lo collegano al midollo è capace ancora di compiere tutte le sue funzioni, dimostra che ai gangli e plessi nervosi intrinseci della parete gastrica spetta certamente un compito importantissimo e la proprietà di agire indipendentemente dai centri midollari e bulbari. Alcuni fisiologi ammettono che le terminazioni gastriche nei vaghi e quelle dei neuroni ce-liaci contraggono rapporti con questi gangli intrinseci dello stomaco. Il vago fornisce allo stomaco rami secretori, motori e sensitivi così pure il simpatico. I lavori di Paulov e dei suoi allievi hanno dimostrato che il vago ha un'azione specifica eccito-secretoria sul succo gastrico e che possiede ugualmente dei filetti inibitori di questa secrezione. L'azione inibitrice del simpatico è dimo-strata dalle esperienze di Cannon sui cani spaventati e stizziti e dal fatto che le emozioni arrestano nell'uomo la secrezione del succo gastrico. Il rene è innervato principalmente dal plesso renale (vedi tavola) che segue i grossi vasi renali e penetra con essi nell'ilo. Esistono pure dei filetti che accompa-

gnano le piccole arterie perforanti capsule adipose, altri che accompagnano direttamente l'arteria che si insinua spesso fra il rene e la capsula surrenale. Altri ancora che circondano le arterie renali anomale. Il plesso renale nasce dal plesso solare che è costituito da una massa di nervi e di gangli situati fra le terminazioni del nervo grande splancnico destro e sinistro. Il nervo grande splancnico proviene dai gangli toracici sesto, settimo, ottavo, nono e decimo. Termina nel grande corno esterno del ganglio semilunare. A destra il ganglio riceve nel suo corno interno il pneumo-gastrico. L'insieme grande splancnico ganglio-semilunare e pneumo-gastrico forma l'ansa di Wrisberg. Nella concavità di ciascun ganglio semilunare arrivano dei filetti nervosi dal frenico. Il piccolo splancnico formato da due o tre radici che provengono dagli ultimi gangli toracici, termina con più filetti sia nel ganglio semilunare sia diretta-

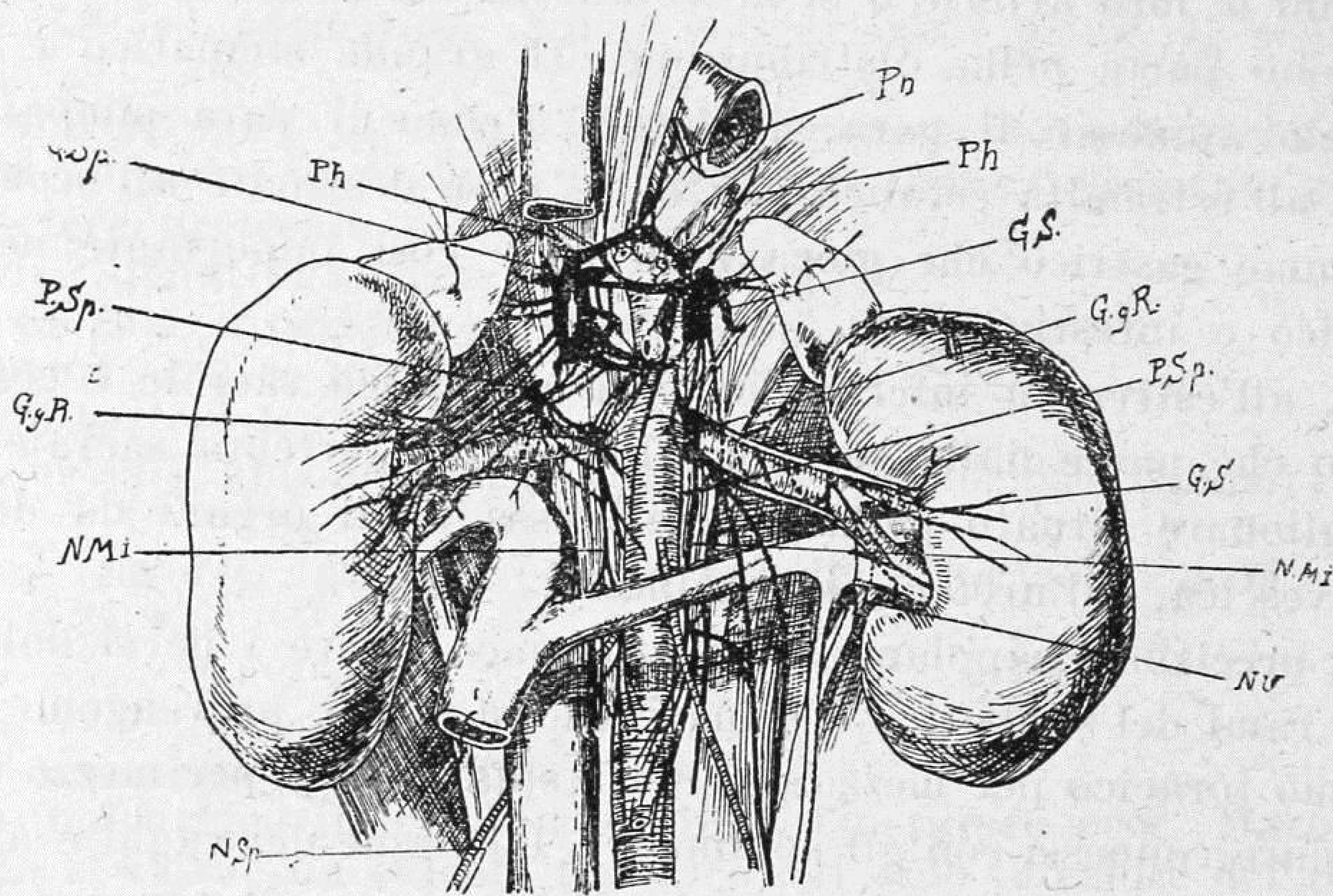


FIG. 5. — Plesso renale e solare su un soggetto adulto.

G.S.: Grande simpatico; Nu: Nervo ureterale; N.M.i: Nervo mesenterico inferiore; N. S.: Nervo spermatico; G.g R.: Ganglioni renali; V.c.: Vena cava; Pn.: Pneumogastrico; Ph.: Frenico: G.S.p.: Grande splancnico: P.S.p.: Piccolo splancnico.

mente nel plesso renale. Sul tratto del piccolo splancnico si trova sempre un piccolo ganglio detto ganglio splancnico sopra renale. Talvolta il piccolo splancnico è doppio, il ramo inferiore si chiama inferiore o nervo renale posteriore. (Fig. 5). Il plesso renale è formato di branche nate dal ganglio semilunare, dal piccolo splancnico, qualche volta dal grande splancnico e dal ramo detto lombare proveniente dal primo ganglio lombare. Il plesso è costituito di filetti e di gangli. Alla sua origine presenta un grosso ganglio detto aortico renale, situato al lato dell'arteria mesenterica superiore. Esiste spesso nella faccia posteriore dell'arteria un ganglio detto di Hirschfeld. I nervi del plesso renale seguono esattamente il tragitto dei vasi formando intorno ad essi una fitta rete ricca di anastomosi. Questi rami si possono seguire sino alla loro entrata nel parenchima renale. Nel rene stesso i nervi seguono le più fini ramificazioni vascolari. Smirnow ha visto dei sottili filetti nervosi nei glomeruli. Altri rami si distribuiscono ai canalicoli urinari. Smirnow e Colich hanno pure descritto

degli organi termino-sensitivi nel rene, nella muscolatura liscia dei bacinetti e nei calici, nell'avventizia e nella tunica media dei vasi, infine nella capsula del rene. I filetti nervosi che si trovano nel rene sono in generale a fibre amieliniche, non si trovano che assai eccezionalmente delle fibre a mielina, queste si trovano specialmente nel bacinetto e nei calici.

La calcolosi renale latente infetta o no, porta con sè sovente una serie di disturbi gastrici e intestinali che qualche volta mascherano la malattia iniziale e conducono a degli errori di diagnosi. Questa varietà di gastropatia secondaria è frequente e io credo che possa essere interessante presentare in una maniera sistematica quello che si sa a questo proposito. La calcolosi renale può in effetto avere una influenza sulle funzioni gastro-intestinali e portare dei disturbi digestivi per due procedimenti diversi.

1) In un primo gruppo si possono classificare le litiasi renali latenti con gastropatie ed enteropatie riflesse nel vero senso della parola. Lo stato infiammatorio del rene con dei fatti di nefrite litiasica e perinefrite consecutiva, si traduce solamente per un riflesso nauseoso che qualche volta può assumere un diapason più alto ancora arrivando sino al vomito. Non esiste in questo caso alcun disturbo sensitivo e secretorio, è uno stato questo che si può trovare qualche volta associato nelle gastropatie renali riflesse. La dispepsia renale riflessa può manifestarsi attraverso dei segni più numerosi e variati e come tali più difficili a conoscersi e cioè quando le terminazioni nervose del peduncolo renale sono irritate per un processo infiammatorio cronico si sviluppa una iperestesia secondaria dei plessi nervosi che hanno il loro centro e sede davanti all'aorta. Quando appare questa sensibilità secondaria del plesso solare si osservano in generale dei disturbi gastrici che sono in rapporto con il grado di questa iperestesia.

In qualche caso il malato ha l'impressione di dolori tardivi che sopraggiungono qualche ora dopo il pasto e in questo frangente possiamo essere tratti in errore diagnostico e credere all'esistenza di una ulcerazione gastrica o duodenale per quanto, riflettendo bene, si constata che il ritmo di questi dolori è meno fisso che nell'ulcera dove l'ingestione di cibi, in qualche caso, calma il dolore che preesisteva per riapparire in seguito (ritmo doloroso dell'ulcera duodenale) ed in altri casi invece, come nell'ulcera pilorica, il dolore tardivo o semi-tardivo viene risvegliato dall'ingestione alimentare.

In qualche altro caso i pazienti provano dei fenomeni penosi poco tempo dopo l'ingestione degli alimenti consistenti in malessere generale, senso di languore e facile ripienezza. Spontaneamente questi pazienti hanno la tendenza a diminuire il volume degli alimenti ingeriti ed allora i disturbi subiettivi della dispepsia si aggravano e si precisano nettamente. Il senso di pesantezza dello stomaco e specie i crampi diventano più marcati e nello stesso tempo la costipazione spasmodica si accentua ugualmente e diventa più temibile. In una terza varietà invece sono i sintomi intestinali in modo quasi esclusivo che rappresentano il quadro principale dell'affezione che prende il tipo della colite muco-membranosa propriamente detta e che è caratterizzata dalla persistenza prolungata di tre elementi sintomatici.

1) La costipazione abituale con l'espulsione di membrane mucose.

2) Il sopraggiungere di crisi dolorose quasi giornaliere o per lo meno molto frequenti, dalle scariche diarroiche che sono frequenti in questi malati e sono consecutive a dei periodi di ritenzione fecale dopo un tempo più o meno lungo e accompagnate o precedute da movimenti febbrili di una certa importanza, in qualche caso (37,8-38,5).

Come spiegare queste disfunzioni gastro-intestinali?

I gangli del simpatico non sono altro che delle stazioni intercalate lungo le vie afferente e deferente simpatiche che, estese dal nevrasse sul viscere, trasmettono impulsi motori dai centri cerebro-spinali ai visceri, ed impulsi sensitivi dai visceri ai centri cerebro-spinali.

In queste stazioni alcune vie s'interrompono, alcuni neuroni trovano il loro incrocio con altri neuroni dipartentisi dalle cellule dei gangli stessi, mentre altre fibre non fanno che attraversare semplicemente la stazione ganglionare per terminare in territori più lontani. Si comprende, perciò, che esiste una certa difficoltà nel costruire la fisiologia e la semeiologia di ciascun territorio ganglionare simpatico.

Un'infiammazione del plesso solare potrà ledere a preferenza l'una o l'altra delle fibre che entrano nella costruzione del plesso od insieme ambedue le categorie di fibre nervose antagonistiche (del vago e del simpatico) donde la possibilità di assistere alla comparsa di sindrome vagale, di sindrome solare propriamente detta e di sindrome miste vago-simpatiche. Al giorno d'oggi ancora non è possibile conoscere le varie funzioni dei gangli solari e dei rapporti con questi gangli con innervazioni motrice, vaso-motrice, secretrice, sensitiva dello stomaco e dell'intestino, con l'innervazione secretrice e vaso-motrice del fegato e motrice delle vie biliari, con l'innervazione vaso-motrice e secretrice delle ghiandole surrenali e dei reni, della milza e del pancreas. Sembra che i gangli solari rappresentino delle stazioni di interruzione e di rinforzo con le fibre degli splancnici e che quindi a tutte le funzioni che si attribuiscono a questi nervi, prendono parte anche le cellule dei gangli celiaci. La grande quantità di funzioni che oggi si attribuisce al plesso solare, spiega la multiforme varietà sintomatologica che può accompagnare le sindrome celiache. Per gli intimi rapporti di contiguità, le lesioni del plesso solare possono interessare i vaghi che attraversano il plesso stesso o i centri dei vaghi stessi per un'azione riflessa a distanza su questi centri. Infine una malattia solare può essere primitiva del plesso ovvero essere il riflesso di una alterazione dei centri dei gangli celiaci scaglionati lungo il midollo del tronco encefalico e forse anche nella corteccia cerebrale.

Secondo altri invece (Hepinghers) sarebbe l'ipereccitabilità nervosa del sistema viscerale e nel territorio del pneumogastrico, la causa dei disturbi gastrici e intestinali osservati durante la litiasi renale latente ed è probabilmente a reazione anormale del nervo vago e del nervo pelvico che bisogna attribuire l'aumento del peristaltismo e gli spasmi dolorosi dello stomaco e dell'intestino osservati nella calcolosi renale senza nessun segno netto renale o vescicale. Così pure l'atonia gastrica che si osserva spesso nel corso delle li-

tiasi renali latenti senza essere legata ad una causa tossica vera e propria, può rilevare qualche volta della preponderanza del grande simpatico nella innervazione della parete muscolare come pure un arresto delle secrezioni digestive rileva della stessa causa, mentre invece un interessamento del nervo vago provocherà una ipersecrezione e un aumento degli spasmi gastrici e intestinali.

2) *La litiasi renale latente con gastropatia ed enteropatia tossiche.*

In questi casi i disturbi di cui si lamenta l'infermo non sono più in rapporto con una iperestesia riflessa dei plessi nervosi ma con uno stato di intossicamento cronico. Il riassorbimento dei prodotti tossici contenuti nel rene o nelle sue cavità infette o nel bacinetto, influisce sopra tutto l'organismo e questi malati hanno dei disturbi dispeptici di una certa importanza. In generale l'infermo in questi casi non ha dolori nel vero senso della parola. Si lamenta però della perdita dell'appetito e di un malessere gastrico più o meno accentuato e persistente con tendenza ad aumentare quando egli si sforza ad alimentarsi. La lingua è bianca, qualche volta fortemente patinosa tale da costituire una vera e propria dispepsia buccale secondo il concetto di Longuet. Lo stato generale risente in modo notevole di questo intossicamento cronico, il malato dimagrisce, si sente stanco, inattivo a qualunque lavoro che richieda una fatica benchè minima e qualche volta il colore del viso assume una tinta manifestamente colerica. Saltuariamente ha dei movimenti febbrili modici (37,5-38), la costipazione è abituale in queste dispepsie tossiche, qualche volta essa è tenace, resistente ai migliori trattamenti messi in opera per combatterla, ed è alternata con delle scariche diarroiche e quasi sempre accompagnata da uno stato di colite cronica che in qualche caso persiste ancora per un certo periodo di tempo dopo l'intervento sul rene leso dalla litiasi. Questi, schematicamente esposti, sono i disordini riflessi o tossici presentati dall'apparato digerente e dovuti esclusivamente alla presenza della litiasi nel rene. Per lungo tempo, e, qualche volta per tutto il decorso dell'affezione, possono essere essi le sole manifestazioni esclusive della litiasi renale che casualmente viene scoperta perchè ricerche radiologiche o radiografiche sono eseguite sul tubo digerente.

Qualche altra volta, invece, e questo è frequente, una lieve piuria, senza segni renali e vescicali, una piuria sopratutto spontanea ci farà pensare ad una calcolosi renale latente ed infetta e radiografando l'infermo ci troveremo in presenza di alterazioni litiasiche renali avanzate tali da avere già prodotto delle lesioni profonde nel rene stesso nel pieno silenzio dei sintomi più salienti o classicamente marcati dell'affezione.

RIASSUNTO E CONCLUSIONI.

La calcolosi renale latente è di una relativa frequenza nella litiasi renale tipica. Lavori statistici al riguardo, che sappia io, non sono stati eseguiti, ma confutando i casi di litiasi renale comparsi in parecchi anni nella nostra Clinica possiamo dire che essa varia dal 3 al 4 %.

Similmente a quanto avviene per l'appendicite cronica sia essa *d'emblée* come tale cominciata o solamente diventata cronica dopo l'apparizione dei fatti acuti, e manifestantesi solo ed esclusivamente attraverso i segni gastro-intestinali per lungo tempo o per tutta la sua durata, altrettanto accade per la litiasi renale latente per un meccanismo riflesso o tossico analogo a quello delle gastropatie appendicolari. In certe contingenze la litiasi renale si manifesta con dei sintomi funzionali sensitivi o motori a carico esclusivamente dell'apparato digerente e con sintomi tali da trarre in inganno facilmente il nostro orientamento diagnostico e terapeutico. La conoscenza delle vie di conduzioni nervose e simpatiche che collegano attraverso dei centri intermediari e ad ammassi ganglionari lo stomaco e l'intestino al rene, per quanto non ancora in modo preciso e matematico stabilite (perchè voci controverse e discordi vi sono ancora nel funzionamento nervoso simpatico dei vari organi addominali) ci aiuta a comprendere abbastanza agevolmente il meccanismo di produzione di questi riflessi svariati ed interessanti; e di fronte ad una sindrome un po' anormale di disturbi funzionali dell'apparato digerente è bene tener presente l'eventualità che lo stomaco e l'intestino possono essere la sede di un riflesso nervoso a distanza che ha il suo punto di partenza nel rene infiammato e litiasico. E che così sia e non altrimenti per quanto il nostro presupposto non sia matematicamente dimostrato lo conferma il fatto positivo ed indiscusso che diagnosticata una affezione litiasico renale latente solo manifestantesi attraverso le disfunzioni dell'apparato digerente e intervenendo di conseguenza sul rene leso dalla calcolosi, sia togliendo i calcoli o nefrectomizzando il rene stesso se le sue lesioni sono profonde ed irreparabili, scompaiono in un modo più o meno rapido, a più o meno breve distanza di tempo, secondo le varie reazioni individuali ma sempre però definitivamente ed in modo radicale i disturbi obiettivi e subiettivi accusati precedentemente dai pazienti.

I casi sopra riportati e studiati ne sono una prova evidente e chiara e l'argomento è degno di essere ancora più diffusamente e più completamente studiato in tutti i suoi più minuti particolari.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Agosto 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 8)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale civile di Belluno. Reparto Chirurgico diretto dal prof. Pieri.
Reparto Radiologico diretto dal dott. Lapenna.

La pielografia in serie e la pieloscopia nelle diverse affezioni renali

per il dott. Ruggero Broglio.

La diffusione e l'importanza che vanno assumendo i due nuovi metodi di ricerca, pielografia in serie e pieloscopia, non permettono che oggi si ignorino le nozioni particolarmente interessanti della motilità fisio-patologica del bacinetto, a cui è subordinata la prognosi e la terapia delle alterazioni renali.

Con l'alta competenza del collega dottor Lapenna, direttore del reparto radiologico di questo ospedale, e con l'illuminato ausilio del mio Primario, ho l'orgoglio di poter presentare per primo in Italia uno studio completo sull'argomento, basato sull'esame di 40 soggetti ad organi variamente alterati.

I primi lavori sulla motilità normale e patologica del bacinetto sono apparsi in Francia per opera precipua della scuola del Legueu, la quale per la prima volta ha precisato le condizioni, il modo, la durata dell'evacuazione con l'aiuto della pieloscopia.

Secondo i suddetti Autori il bacinetto riempito di un liquido opaco è sempre distintamente visibile allo schermo sul quale è possibile seguire le modificazioni di forma e posizione e i perturbamenti di motilità che può subire nei vari momenti della sua attività funzionale.

In seguito a questa constatazione e in analogia allo studio della funzione motrice e al modo di evacuazione fisiologico e patologico dello stomaco fu in-

trapresa l'esplorazione sistematica della pelvi allo scopo di precisare le condizioni normali e patologiche dell'evacuazione del bacinetto.

Fin dalle prime indagini espletate è apparso che il bacinetto, quale organo cavo comparabile alle diverse cavità del tubo digerente, è dotato di una motilità propria, caratterizzata da movimenti estremamente variabili e difficili ad analizzare. Questi movimenti allo stato normale si possono presentare in due modi:

1) piccoli movimenti in massa, di debole ampiezza, di ritmo corto e rapido, che danno l'impressione d'una contrazione brusca di tutto il bacinetto;

2) movimenti d'ondulazione visibili sui margini dell'ombra pelvica, di ritmo ineguale, dirigentesi sempre dall'esterno all'interno.

Grazie alla proprietà di contrarsi, il bacinetto nei casi normali si evacua secondo un tipo costante paragonabile a quello dello stomaco, dando luogo anche qui alla formazione di un *bulbo ureterale* a forma di cono con base pelvica e vertice ureterale, di altezza variabile da 5 cm. a 1-2 cm. che farebbe da intermediario fra il bacinetto e l'uretere.

Nell'immagine pieloscopica si distinguerebbe quindi il bacinetto come segmento costante disegnato dal liquido opaco, il bulbo come segmento disegnato in modo intermittente, l'uretere che non si disegna che al passaggio rapido del liquido opaco.

Questo bulbo ureterale, che avrebbe un'analogia sorprendente con il bulbo duodenale, si formerebbe bruscamente, ad un tratto in seguito a una contrazione pelvica e scomparirebbe allo stesso modo. La successione e la ripetizione della formazione e dell'evacuazione del bulbo determinano l'evacuazione progressiva del liquido iniettato nel bacinetto, evacuazione che avverrebbe sempre per ecclissi. Il tempo di evacuazione che separa l'inizio del vuotamento al momento in cui non si constata più alcuna traccia di liquido opaco nella pelvi varia con la capacità del bacinetto. Per un bacinetto normale (capacità di 3 a 12 cmc.) esso s'aggira fra i 3 e i 15 minuti, e come cifra d'approssimazione si dà la fuoriuscita di 1 cm. per minuto, con la restrizione che questa cifra media è suscettibile di variare in una certa misura.

In generale sono i calici che si vuotano per primi, mentre l'ombra pelvica va gradatamente attenuandosi d'intensità fino al momento in cui non è più visibile. Nei casi patologici la motilità del bacinetto è profondamente modificata. Già nei casi di ritenzione pelvica importante si assisterebbe a un fenomeno caratteristico, e cioè in luogo di un'ombra omogenea, di cui i limiti s'accrescono progressivamente, si vedrebbero dei fiocchi sparsi, mobili su di una larga superficie. L'ombra sarebbe diffusa e disegnerebbe una larga chiazza pallida, a contorni sfumati che non si identificano se non con una lunga osservazione.

Le deformazioni maggiori si hanno a carico del bulbo; esso appare orizzontale, piegato, sformato, deviato, con costrizioni permanenti nella sua parte media. Il suo ritmo è variabile (ora 2 a 3 per secondo, ora ad ogni 5-6-7-8 secondi ecc., fino all'assenza completa di formazione, con tutte le sue gradazioni). In alcuni casi il funzionamento del bulbo si effettua normalmente malgrado la presenza di queste deformazioni, oppure le formazioni del bulbo si

succedono in modo sempre ritmico, quasi ininterrotto. Le contrazioni del bulbo possono essere efficaci e condurre normalmente alla sua evacuazione completa, talvolta però si osserva una serie di contrazioni inefficaci, e il bulbo non si evacua che mediante la somma di un certo numero di contrazioni, per cui l'evacuazione si compie abbastanza rapidamente e nettamente, ma in modo lento.

Il tempo di evacuazione varia in proporzioni considerevoli; può essere normalmente corto (qualche secondo a 1 minuto); può essere, al contrario, di 15-30 minuti e raggiungere persino parecchie ore. In linea di massima questo tempo è tanto più lungo quanto più accentuata è la dilatazione del bacinetto, però fra questi due elementi non esiste un rapporto sufficientemente netto per poter ammettere che le turbe di evacuazione siano in dipendenza della dilatazione. Questo tempo di evacuazione sembrerebbe invece in rapporto con il grado d'infezione.

Nelle ritenzioni complete il liquido finisce ugualmente con il vuotarsi, ma a termine di 10-12 ore si trovano ancora tracce e, in queste condizioni, l'evacuazione sembra farsi per semplice rigurgito e per diluizione progressiva della sostanza opaca con l'urina escreta.

Nessuno dei caratteri enumerati può considerarsi per se stesso di natura patologica e si insiste sul fatto che l'evacuazione si giudica sull'insieme dei differenti caratteri osservati e non su uno solo preso isolatamente.

*
* *

Fino a qui le nozioni apprese attraverso la serie di articoli pubblicati con linguaggio fiorito e ricchezza d'immagini dalla scuola francese, la cui genialità non ha mancato di destare la nostra ammirazione. La statistica dei nostri colleghi d'Oltralpe è veramente considerevole e tale da giustificare il loro legittimo orgoglio. Ma malgrado l'esiguità della nostra esperienza, che nelle linee generali s'accorda a quella surriferita, crediamo doveroso di divulgare anche fra noi l'uso di questi metodi ormai indispensabili per completare l'esame di un bacinetto.

La *tecnica* da noi seguita nello studio dei nostri ammalati è calcata su quella divulgata dal Legueu, differendone solo per qualche dettaglio di scarso valore. Senza dubbio la delicatezza dell'esame, data la piccolezza dell'organo, richiede oltre ad allenamento ed abitudine in questo genere d'indagini un'ottima istallazione radiologica, munita dei moderni apparecchi Bucky.

Per metterci nelle migliori condizioni di visibilità usiamo purgare l'esaminando il giorno precedente l'esame e somministrare un abbondante clistere un momento prima di compiere il cateterismo ureterale. Vuotato così completamente l'intestino, il cui contenuto potrebbe alterare l'esattezza dei risultati, introduciamo tosto, secondo la tecnica ordinaria, un catetere ureterale opaco, generalmente un numero 14, fino al bacinetto che si vuole osservare, quindi piazziamo il paziente sul tavolo d'esame radioscopico e pratichiamo con precauzione e dolcezza l'iniezione di liquido opaco, seguendo sullo schermo il riempimento progressivo dell'organo.

In un primo tentativo ci siamo serviti di una soluzione sterile di bromuro di sodio al 30 %, successivamente di una soluzione di joduro di sodio allo stesso titolo, e l'esperienza ci ha insegnato che mentre la prima è di una opacità sufficiente per disegnarci l'ombra pelvica, ma non tale da farci apprezzare le modificazioni che ne avvengono, l'altra corrisponde bene allo scopo.

Così pure in seguito all'accresciuta esperienza abbiamo abbandonato il criterio di spingere l'iniezione fino alla comparsa del dolore lombare, il quale determina talvolta delle turbe funzionali motrici suscitando sia dei movimenti esagerati, sia un'inibizione completa della motilità, ed arrestiamo l'introduzione del liquido quando l'ombra pelvica si mostri nettamente disegnata.

Una volta bene individuata l'immagine, mediante il controllo dello schermo eseguiamo con un seriografo quattro pielografie in serie alla distanza rispettivamente di 15-30-60 secondi, avendo l'avvertenza di mantenere la siringa che ha servito all'introduzione della sostanza opaca all'estremità esterna della sonda ureterale per impedire il reflusso del liquido. Ultimata la radiografia, ritiriamo la sonda (che può essere indifferentemente non opaca) e continuiamo ad osservare radioscopicamente l'ombra pelvica fino alla sua scomparsa dallo schermo, per controllare il modo e il tempo di vuotamento.

Di ogni esaminando fu studiato dunque la motilità, la capacità e il periodo di vuotamento.

Quali deduzioni permettono di trarre i nostri esami? Le nostre osservazioni assommano a quaranta, ripartite nel modo seguente: 12 normali; 3 nefriti mediche; 7 ptosi del rene destro di vario grado; 1 calcolosi renale; 2 stenosi ureterali di cui una con bacinetto infetto; 4 pieliti semplici; 2 pielonefriti; 4 piccole idronefrosi; 2 idropionefrosi non specifiche; 2 tubercolosi renali; 1 ipernefroma.

Cominciamo da una constatazione: l'interpretazione delle immagini radioscopiche del bacinetto è assai difficile e manca di precisione specie se il soggetto è pingue.

Noi non possediamo nelle condizioni attuali di tecnica un'acuità visiva sufficiente per scoprire i fini dettagli e i deboli contrasti dello schermo che ci sono resi nitidamente dalla lastra fotografica. La pieloscopia può dare utilissimi insegnamenti sull'attività e sui movimenti dell'organo, ma non possiamo anteporla alla radiografia in serie al modo dei Francesi, senza esagerarne il valore. Le ricerche devono essere sempre completate e verificate dalla radiografia, stimando che per studiare un'immagine radiologica in tutti i suoi caratteri è indispensabile la pielografia in serie.

E ora esponiamo con ordine i dati desunti nel corso delle nostre indagini.

Il bacinetto, quale organo cavo destinato a presiedere e a regolare il deflusso dell'urina, è dotato analogamente all'intestino di una motilità propria che caratterizza la funzione che è chiamato a compiere. Questa motilità, che è il risultato di una successione di contrazioni attive della tunica muscolare costituente la parete stessa dell'organo, sotto l'impulso eccitatore del sistema nervoso, imprime alla parete del bacinetto dei movimenti ad onda

peristaltica che s'iniziano dai calici e si diffondono lungo l'uretere, seguendo giustamente la direzione dell'organo.

Allo stato normale essa si svolge secondo un tipo ben definito e si altera profondamente nei casi in cui una lesione abbia compromesso l'integrità della pelvi.

Dai nostri pielogrammi crediamo di poter identificare due sorta di contrazioni: 1) contrazioni ampie, profonde che trasformano la configurazione globale delle immagini del bacinetto da renderle dissimili l'una dall'altra (movimenti in massa del bacinetto o grande peristalsi); 2) contrazioni ad onda breve di piccolo raggio, deformanti i contorni delle immagini stesse (piccola peristalsi). Lo schema però va soggetto nei casi patologici ad infinite variazioni in difetto o in eccesso: dall'assenza di ogni movimento si può passare gradualmente a contrazioni violente e disordinate fino al punto da rendere impossibile ogni distinzione.

D'accordo con le contrazioni variano il modo e il tempo di vuotamento del bacinetto per il rapporto di causa ed effetto. Più un organo è ipercinetico e più rapido sarà il vuotamento e quindi più breve il periodo di evacuazione e viceversa, salvo che nei casi di stenosi, dove malgrado una peristalsi intensissima esiste un ritardo del tempo di evacuazione.

A tal punto viene di domandarci se non sussista anche un rapporto di dipendenza fra motilità e capacità del bacinetto. Sotto un certo senso si può rispondere affermativamente in quanto un'atonia della pelvi comporta sempre un certo grado di distensione, espressa dalla capacità in centimetri cubi, però si può avere un bacinetto di capacità superiore alla norma e quindi disteso, senza atonia e dotato di contrazioni vivaci ed intense.

La determinazione della capacità del bacinetto, che viene fatta oscillare fra i 3 e i 15 cmc., contrariamente all'opinione corrente non va considerata come un criterio esatto per giudicare dell'esistenza o meno di una dilatazione. Se una capacità superiore alla cifra limite (15 cmc.) ha sicuramente significato patologico, è errato il ritenere che una inferiore corrisponda sempre a un bacinetto normale. Così un bacinetto capace di 12 cmc. di liquido opaco, ad esempio, può essere dilatato se la sua capacità primitiva era per caso di 5 o 6 o 7 o 8 cmc. La nostra statistica annovera due casi di questo genere, che noi crediamo opportuno di riferire perchè molto istruttivi.

Caso I. — Donna di 32 anni, primipara, viene sottoposta all'esame pieloscopico e pielografico perchè il giorno prima fu colta da dolori al fianco destro a carattere di colica, irradiantesi lungo l'uretere fino alla regione inguinale omonima.

All'esame si constata capacità del bacinetto 6 cmc., contrazioni ritmiche e regolari e vuotamento in un periodo di 4 minuti. Negativo l'esame delle urine prese con cateterismo (fig. 1).

La mancanza di ogni elemento diagnostico ci induce a soprassedere da ogni ulteriore ricerca e a tenere l'ammalata in osservazione per una settimana, dopo di che, non avendo presentato più alcun disturbo, viene dimessa apparentemente ristabilita.

Due mesi più tardi la paziente ritorna a noi accusando dolori aventi gli stessi caratteri della prima volta. L'esame citologico dell'urine riesce negativo e clinicamente si constata un dolore abbastanza vivo alla palpazione com-

binata dello spazio costo-iliaco destro. Si ripete l'esame radioscopico e radiografico e in questa seconda volta notiamo un aumento della capacità pelvica (12 cmc.), diminuzione spiccata della peristalsi (le onde apparivano lente, am-

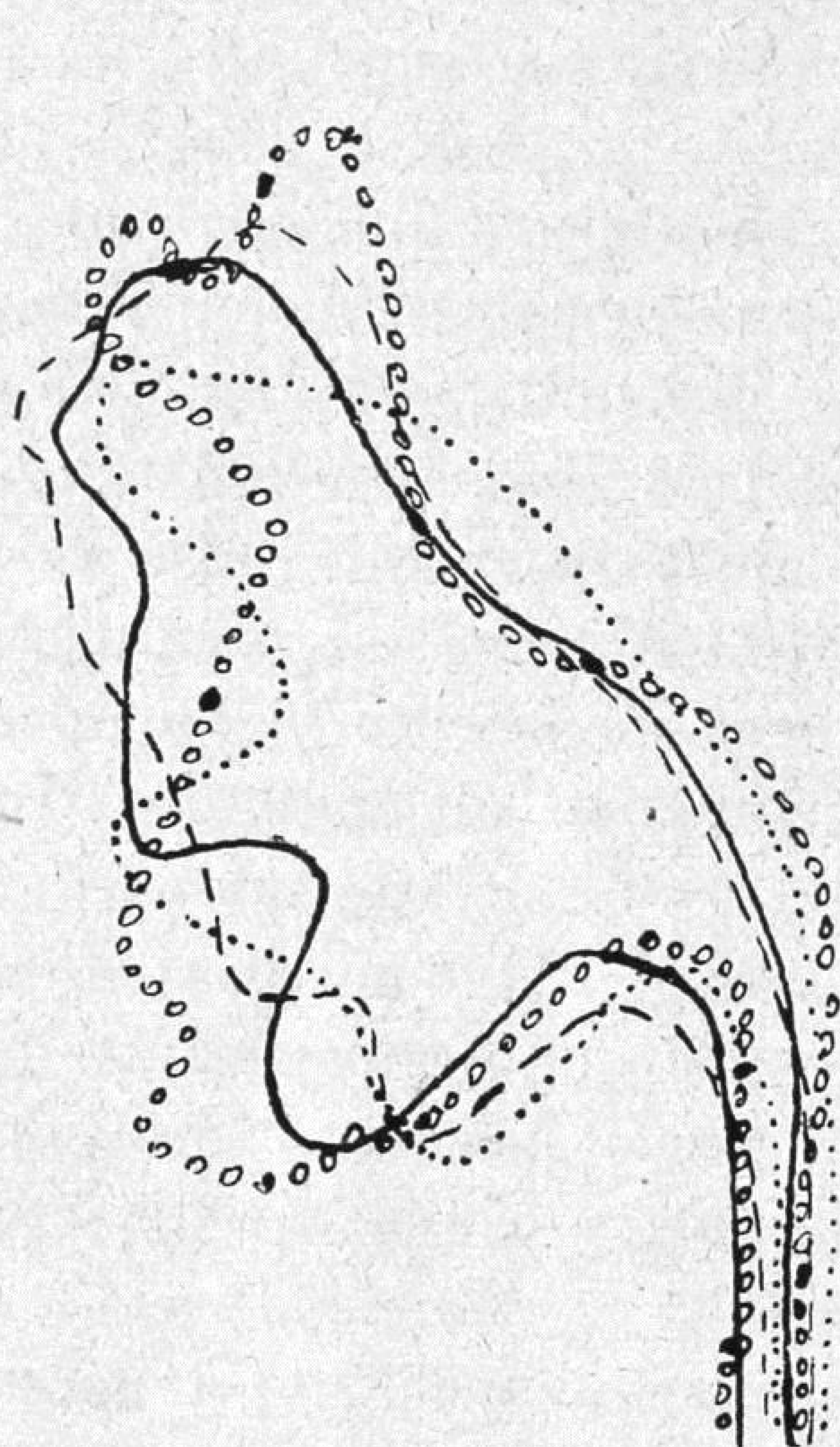


Fig. 1.

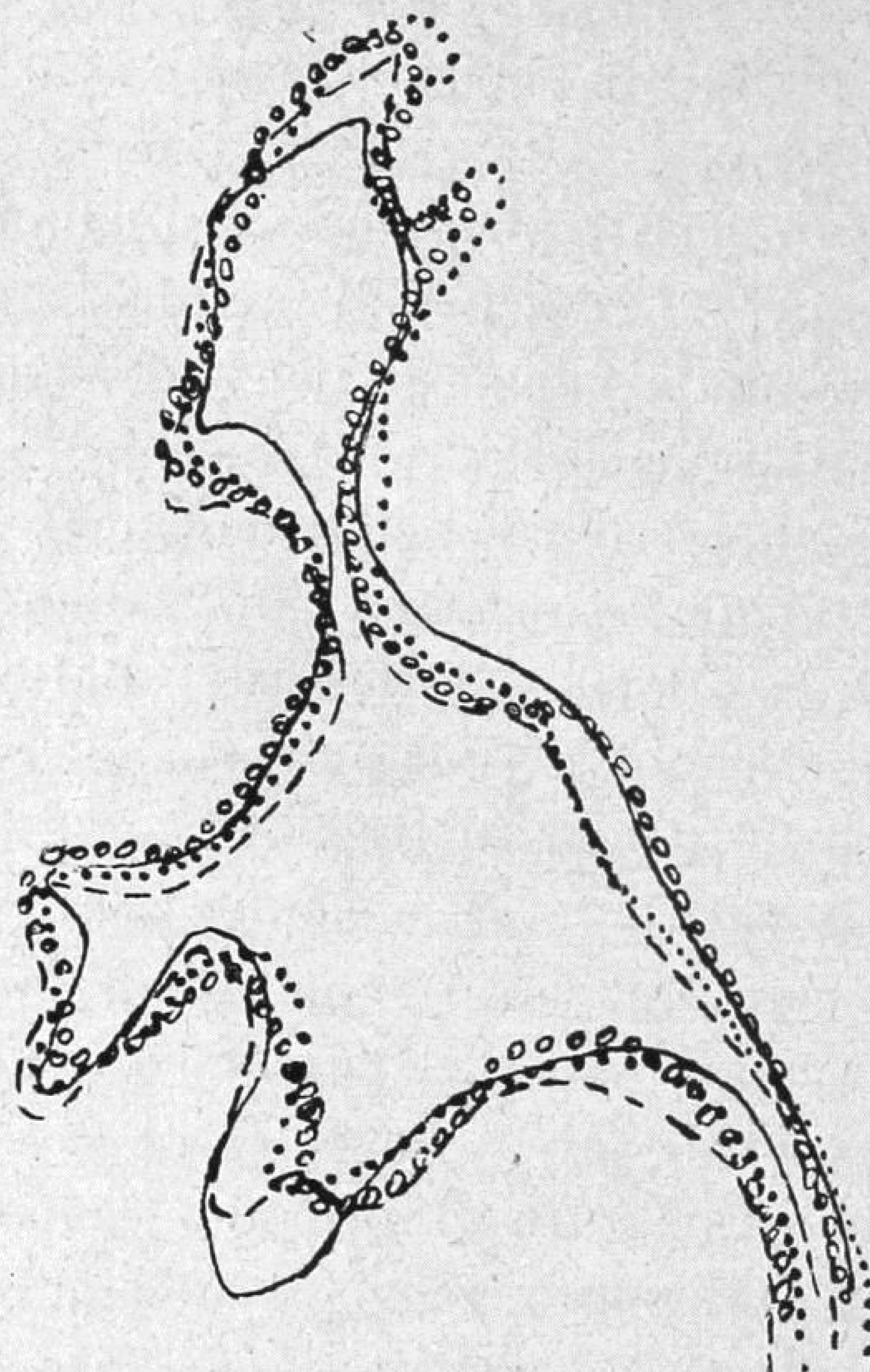


Fig. 2.

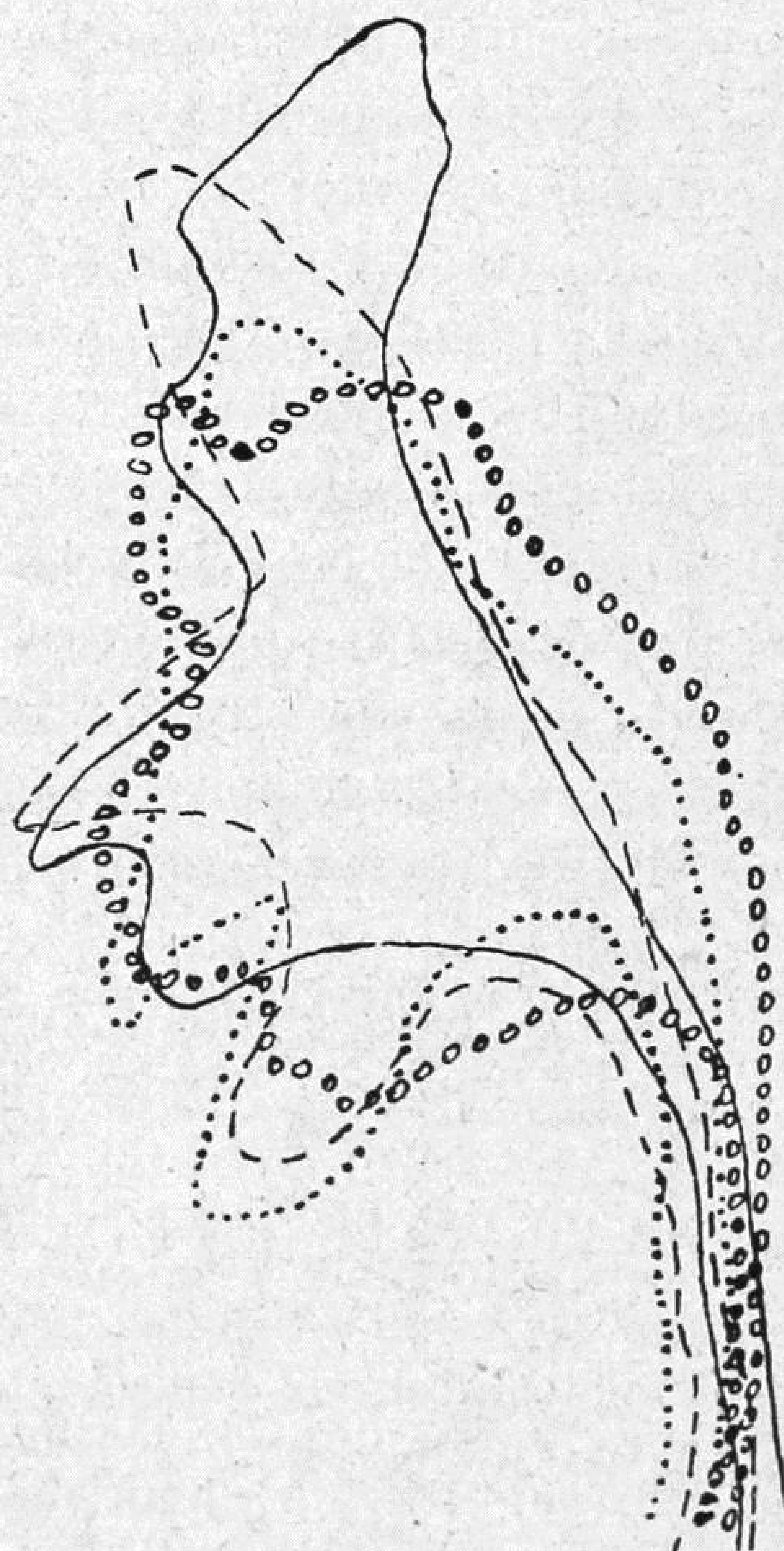


Fig. 3.

pie, superficiali, senza spostamenti apprezzabili dell'ombra pielografica) e un ritardo del vuotamento (15 minuti per la scomparsa dell'immagine allo schermo) (fig. 2).

La diagnosi di piccola idronefrosi asettica ci è sembrata razionale per cui il Primario praticò la ramisezione allo scopo di abolire il sintoma dolore.

Rivista l'ammalata alla distanza di 3 mesi dall'operazione, essa si dichiara soddisfatta dell'esito ed assicura di non avvertire più alcun disturbo.

CASO II. — Donna pluripara, d'anni 35, si trova in ospedale per essere operata di ernia.

Durante la sua degenza si pratica un esame pieloscopico e pielografico a scopo di studio del rene destro, il quale è situato nella fossa iliaca omonima. I dati forniti dall'esame furono: capacità 8 cmc., contrazioni normali per ritmo e regolarità, durata del vuotamento 7 minuti. Formazione costante del bulbo ureterale. Differenziazione delle 4 immagini sovrapposte, costituenti il pielogramma (fig. 3).

Guarita dall'ernia esce dall'ospedale in ottime condizioni di salute.

A un anno di distanza rientra in ospedale perchè da oltre 3 mesi avverte durante la stazione eretta specialmente durante il lavoro nei campi dolori sordi a tipo gravativo al fianco destro, e talvolta senso di trafittura molto molesto.

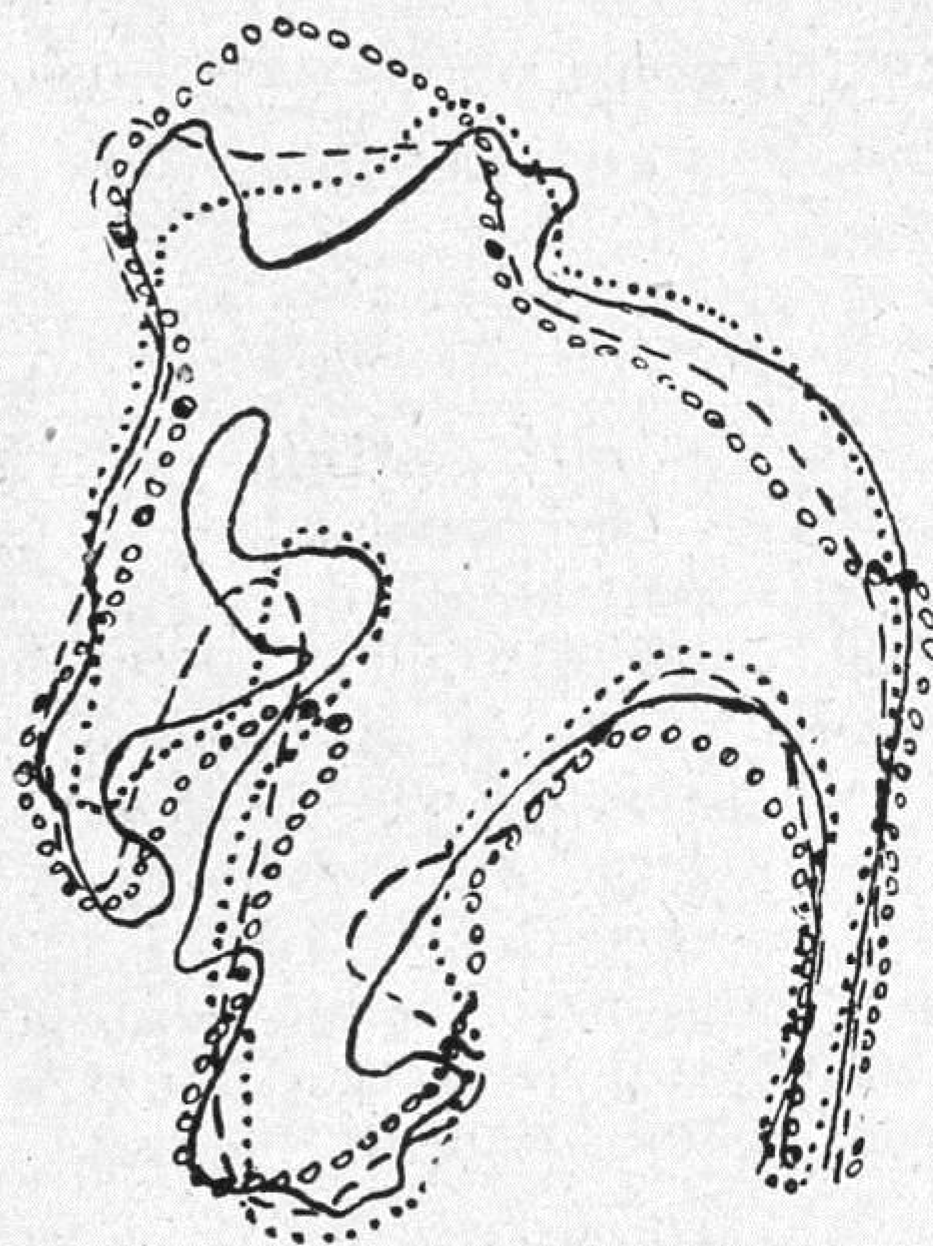


FIG. 4.

Obbiettivamente non si constata che il rene ptosico, leggermente ingrossato e dolente alla palpazione.

Si ripete l'esame radiologico, il quale dà i seguenti risultati: capacità 13 cmc., durata del vuotamento 15 minuti, peristalsi lenta ad onde brevi e superficiali, senza formazione del bulbo ureterale e senza spostamenti apprezzabili dell'immagini riprodotte con il seriografo (fig. 4).

La diagnosi di modica dilatazione del bacinetto in rene ptosico s'imponeva per cui s'intervenne con una nefropessi.

L'ammalata, dimessa 15 giorni fa, è guarita completamente dai suoi disturbi.

Continuando nella disamina delle nostre deduzioni, troviamo ancora che il tempo d'evacuazione varia fisiologicamente entro limiti abbastanza ampi. Normalmente si può ritenere come cifra approssimativa il numero dei minuti corrispondenti al numero dei centimetri cubi occorsi per il riempimento. Nei casi patologici il tempo di vuotamento varia in proporzioni assai maggiori, può essere anormalmente corto, da qualche secondo a un minuto, oppure da 15-30 minuti può giungere a parecchie ore. In linea generale è apparso che

questo tempo di vuotamento è tanto più lungo quanto maggiore è la dilatazione pelvica.

Un nostro caso di ritenzione completa, dove la funzionalità renale era ridotta a zero, dimostrava abbondanti tracce di liquido opaco ancora alla distanza di 24 ore.

*
* *

Casistica. — Ad illustrazione dei nostri concetti, diamo un riepilogo degli esami compiuti, dai quali dedurremo le conclusioni del lavoro.

Per ognuna delle quaranta osservazioni abbiamo redatto due reperti: uno pieloscopico e uno pielografico, per dar modo di poter confrontare gli insegnamenti che derivano dall'uno e dall'altro metodo, presi isolatamente.

Dei dodici bacinetti normali (intesi nel senso assoluto) esaminati non riporteremo i reperti di ogni singolo caso, come faremo per quei patologici, ma ci limiteremo a riassumerli in unico reperto, data la loro somiglianza.

Bacinetti normali.

Reperto pieloscopico. — Visibilità nitida dei contorni dell'ombra pelvica anche a scarsa capacità, atta a precisarne la forma e la posizione. Movimenti di uno stesso tipo, dirigentisi dall'esterno all'interno, di ritmo corto e rapido che deformano la configurazione dell'immagine (la quale presenta una progressione di strozzamenti che si diffondono lungo l'uretere). Il liquido opaco incalzato da queste contrazioni, regolari per tempo e durata, progredisce verso l'uretere, e quando giunge al suo imbocco, forse a causa del repentino mutamento di calibro, si arresta, si addensa in forma di cono a base pelvica. Quindi l'immagine scompare rapidamente, tutta ad un tratto come un'onda che si infranga contro un ostacolo. Questa curiosa formazione, costante nei bacinetti normali, è definita dai Francesi, in analogia al bulbo duodenale, bulbo ureterale.

A poco a poco si assiste ad un impicciolimento graduale dell'ombra fino alla sua completa scomparsa dallo schermo.

La scomparsa dell'immagine pelvica segna l'avvenuto vuotamento e di conseguenza il tempo di evacuazione.

I tempi segnati dai dodici casi sono: 6 volte da 3 a 4 minuti; 3 volte da 5 a 6 minuti; 2 volte 7 minuti. Una volta la motilità del bacinetto rimase inibita per circa un'ora dal ritiro della sonda ureterale (in questo caso il liquido opaco fu spinto fino alla provocazione del dolore lombare).

Come si può constatare le cifre concordano con quelle date dagli autori che si sono occupati dell'argomento, ed esse costituiscono un criterio grossolano per apprezzare il funzionamento globale della motilità pelvica.

Reperto pielografico. — Capacità variabile da 4 a 12 cmc. (4 volte 4 cmc., 2 volte 5 cmc., 3 volte 6 cmc., 1 volta 8 cmc., 1 volta 10 cmc., 1 volta 12 cmc.).

Distinzione di due sorta di contrazioni: contrazioni in massa del bacinetto (le sole visibili alla radioscopia), e contrazioni piccole, brevi, superficiali e ineguali che percorrono con ritmo diverso dalle prime i contorni dell'ombra. La sovrapposizione delle immagini riprodotte in quattro momenti diversi danno delle configurazioni multiformi, e talvolta curiose, mai sovrapponibili esattamente. Spiccato distacco fra una configurazione e l'altra maggiormente nel senso della forma che in quello di posizione. Assenza di sfumature lungo i margini dell'ombra pielografica.

Riproduciamo per controllo uno dei numerosi pielogrammi (fig. 5).

Ammalati di nefrite medica (3). — *Reperto pieloscopico*: Nessuna alterazione di motilità. Nitidezza dei contorni dell'ombra. Formazione del bulbo ureterale. Vuotamento in tempo normale, variante da 5 a 8 minuti.

Reperto pielografico: Capacità nei limiti normali (1 volta 6 cmc., 2 volte 8 cmc.). Contrazioni distinte. Notevoli differenze di forma fra una immagine e l'altra. Assenza di sfumature nei contorni.

Data l'omogeneità dei pielogrammi con quelli normali, tralasciamo per ragione d'opportunità di riprodurli.

Casi patologici.

Stenosi ureterale in uomo di 31 anni, situata a 2 cm. dalla papilla destra. Clinicamente dolori a carattere di colica accentuantesi durante gli strapazzi fisici ed irradiantesi lungo l'uretere e la coscia omonima.

Permeabilità dell'uretere solo a sonda conico olivare n. 6. Bacinetto non infetto.

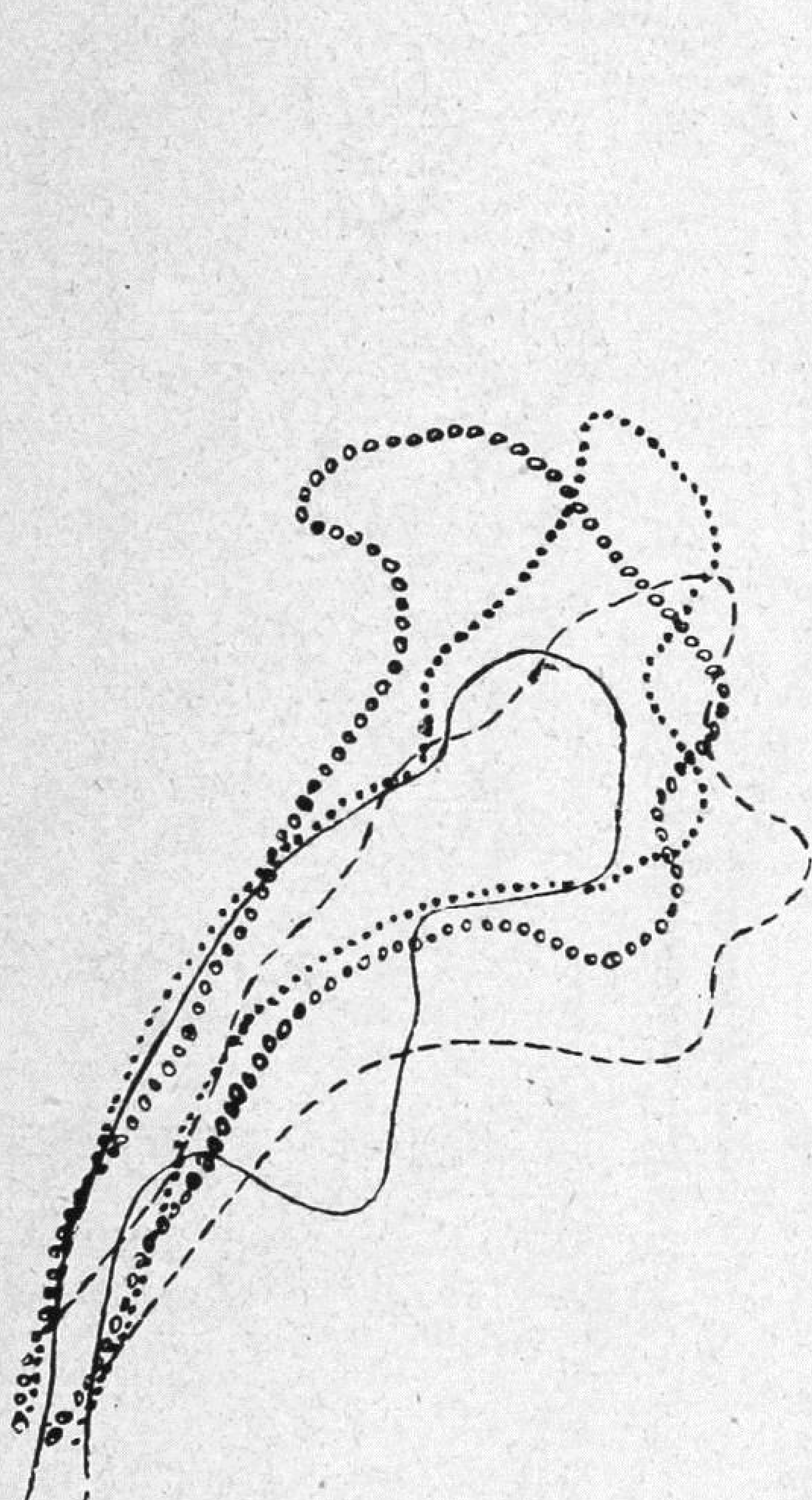


Fig. 5.

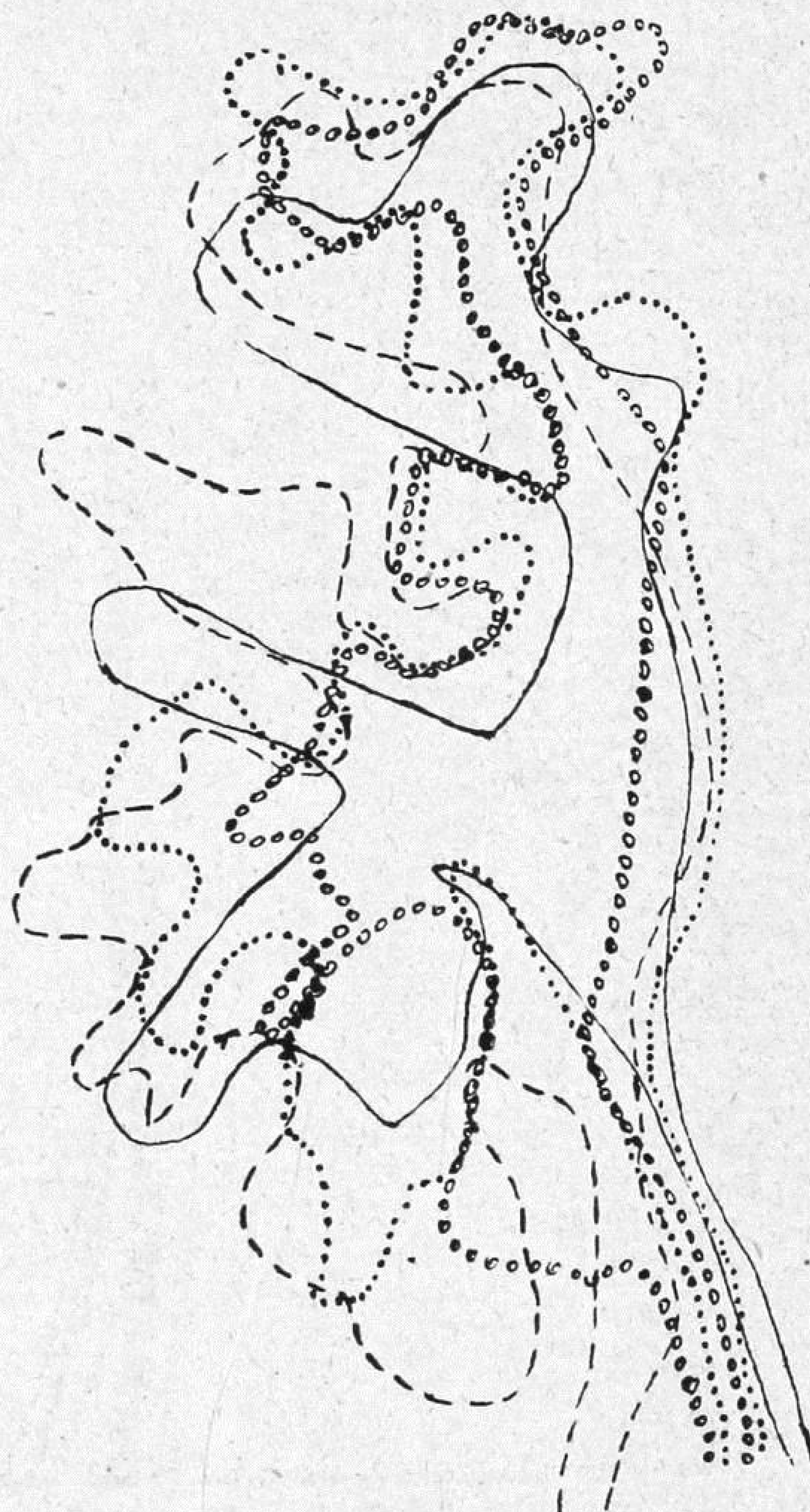


Fig. 6.

Reperto pieloscopico: Contorni bene appariscenti sullo schermo. Contrazioni violenti, disordinate ed ineguali per ritmo e durata (talora sono rapidissime, talora lente). L'ombra radioscopica assume a tratti la forma di una striscia opaca tenuissima, allungata nel senso sagittale. Formazione del cono o bulbo ureterale non costante. Tempo di vuotamento alquanto ritardato, 12 minuti.

Reperto pielografico: Capacità 8 cmc. Contrazioni bene differenziabili, specialmente evidenti le contrazioni a piccola onda. Deformazioni spiccate ed irregolari delle immagini seriografiche. Non sfumature dei contorni, non dilatazione (fig. 6).

Terapia: Dilatazioni progressive dell'uretere.

Guarigione datante da 6 mesi.

Stenosi ureterale in ragazza di 22 anni, situata a 3 cmc. dalla papilla. È possibile solo il cateterismo con sonda conico olivare n. 6. Clinicamente coliche frequenti di breve durata. Bacinetto infetto.

Reperto pieloscopico: Sempre bene disegnata l'ombra pelvica. Movimenti lenti, ritmici e poco intensi. Formazione costante del bulbo ureterale persistente per un tempo più lungo del normale. Spostamenti in toto dell'ombra dall'alto al basso. Durata di vuotamento 15 minuti (ritardato).

Reperto pielografico: Capacità 13 cmc. Piccole contrazioni poco nitide. Le immagini seriografate hanno presso a poco la stessa configurazione, con differenze di posizione. Contorni netti. Lieve dilatazione (fig. 7).

Terapia: Dilatazioni progressive della stenosi e lavature del bacinetto con soluzioni di nitrato d'argento.

Guarigione datante da oltre 4 mesi.

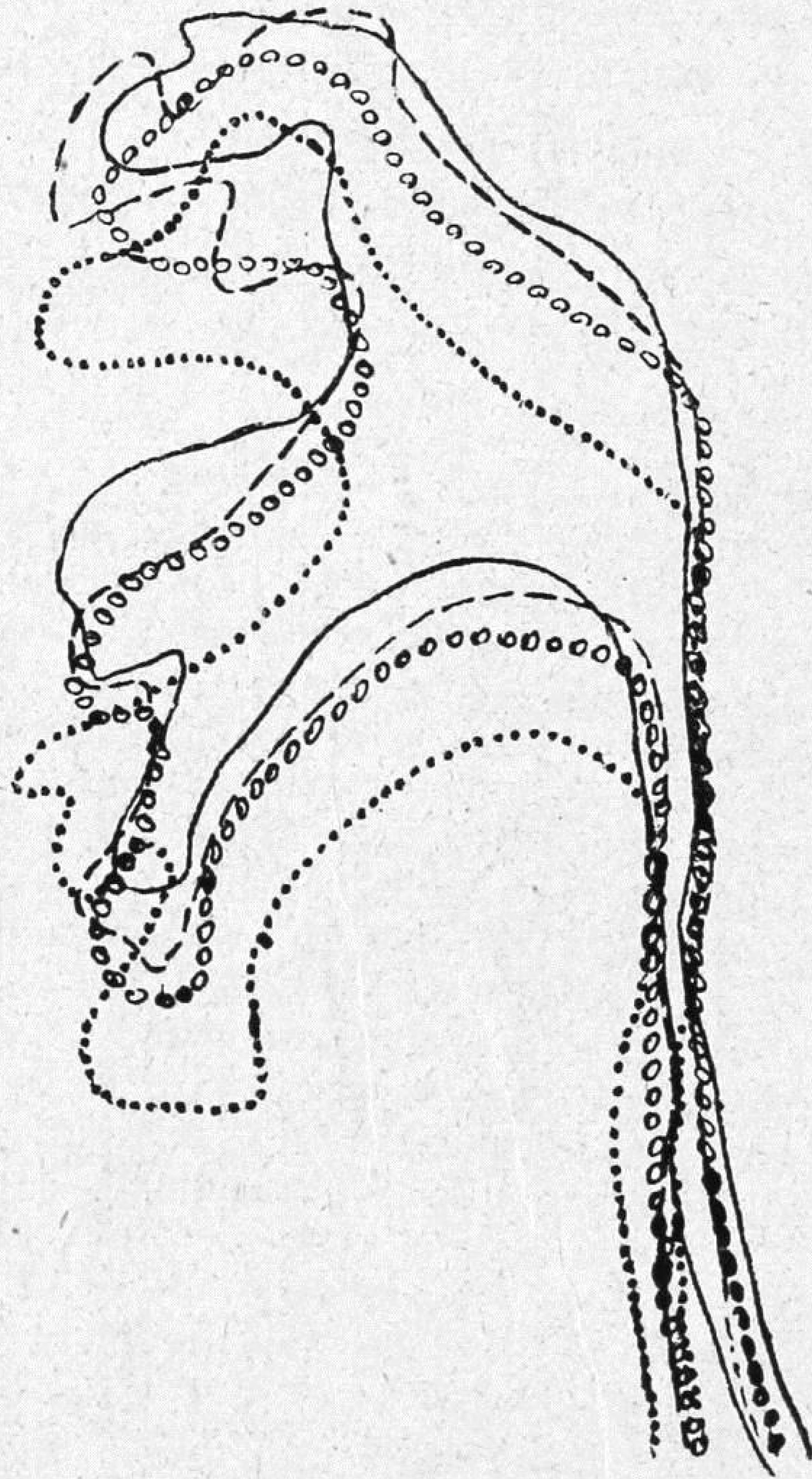


Fig. 7.

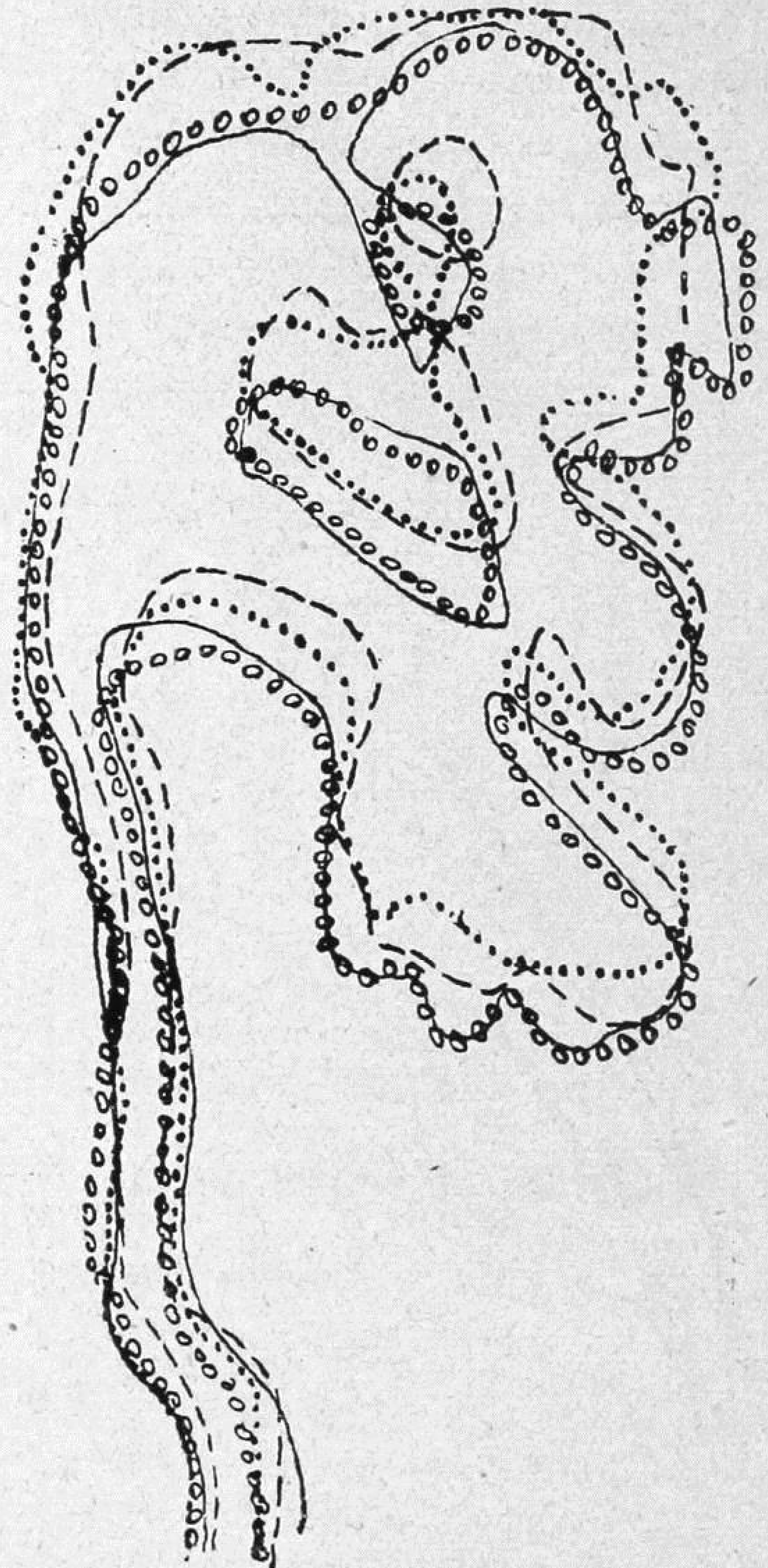


Fig. 8.

Un caso *di calcolosi* con leggera dilatazione ed infezione del bacinetto. (Il calcolo fu messo in evidenza dapprima da una radiografia). Sintomatologia caratteristica dei calcolosi.

Reperto pieloscopico: Mancanza di nitidezza dell'ombra che impedisce il controllo esatto dei movimenti. Il calcolo subisce lievi spostamenti nel senso della direzione dell'organo, sincroni ai movimenti della pelvi. Le contrazioni si susseguono ad intervalli di varia durata (da 1 secondo a 40 secondi) e sono disordinate. Non visibile la formazione del cono ureterale. Tempo di vuotamento ritardato, 19 minuti.

Reperto pielografico: Capacità 16 cmc. Piccole onde bene distinte. La sovrapposizione delle immagini pielografate in serie, dà un pielogramma poco contrastante. Gli spostamenti e le modificazioni delle immagini sono poco accentuati. L'ombra calcolosa non è sovrapponibile esattamente nel quadro del pielogramma. Esiste modica dilatazione, con tenue sfumatura dei contorni dell'ombra (fig. 8).

Terapia: Pielotomia. Morte per uremia.

Riassumiamo per brevità i risultati ottenuti dall'esame di 8 bacinetti in reni ptosici di vario grado: 7 degli ammalati non accusavano alcun disturbo; l'ottavo riguarda il caso riferito (Caso II), il quale va catalogato fra le piccole idronefrosi.

Reperto pieloscopico: Non differisce che per qualche particolare di scarsa entità da quello normale. In un unico caso mancò la constatazione della formazione del bulbo. Il tempo di vuotamento s'aggira nei limiti fisiologici. Negli spostamenti dello schermo, in alcuni casi, il rene compie ampi mutamenti di posizione.

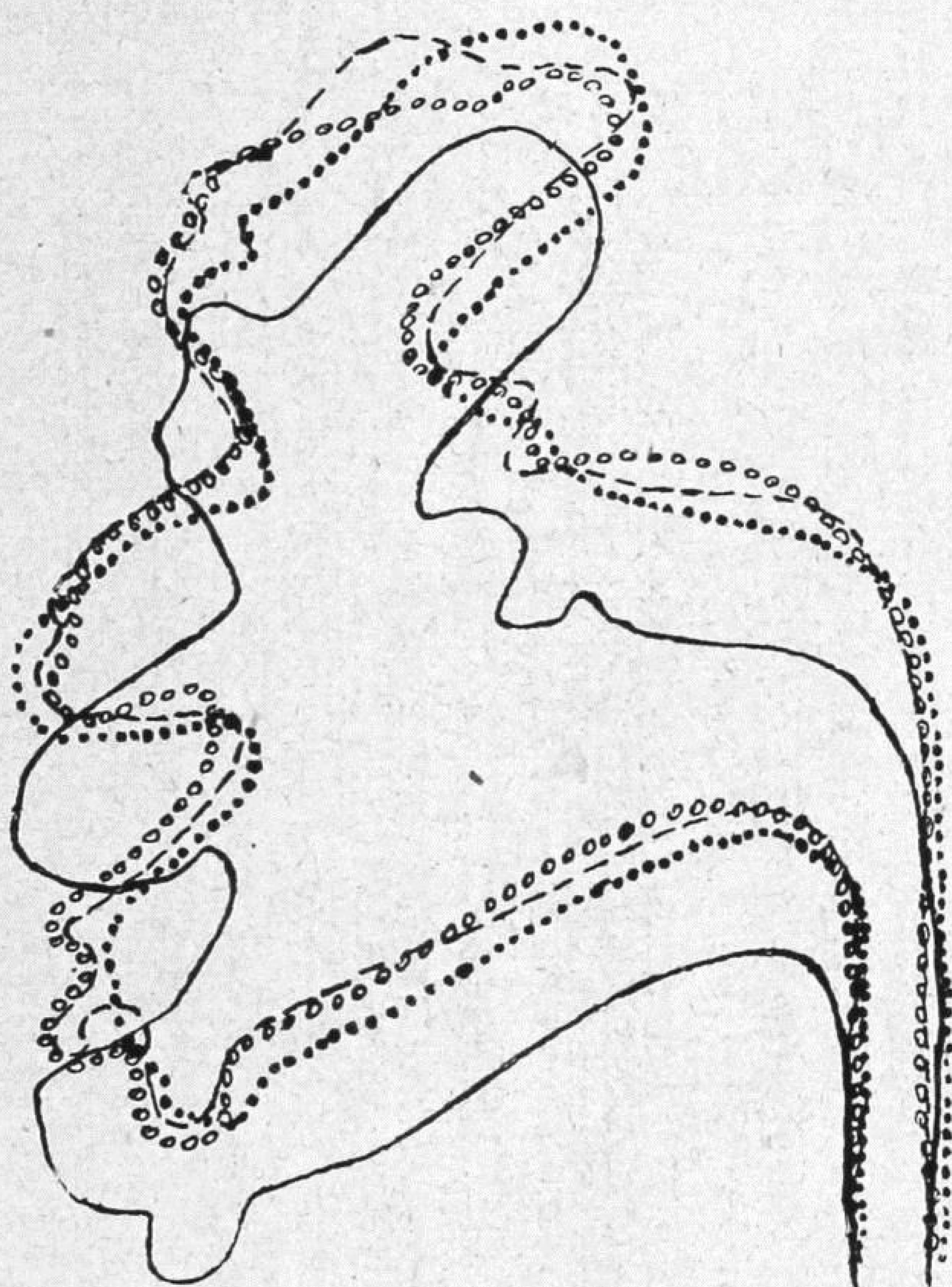


Fig. 9.

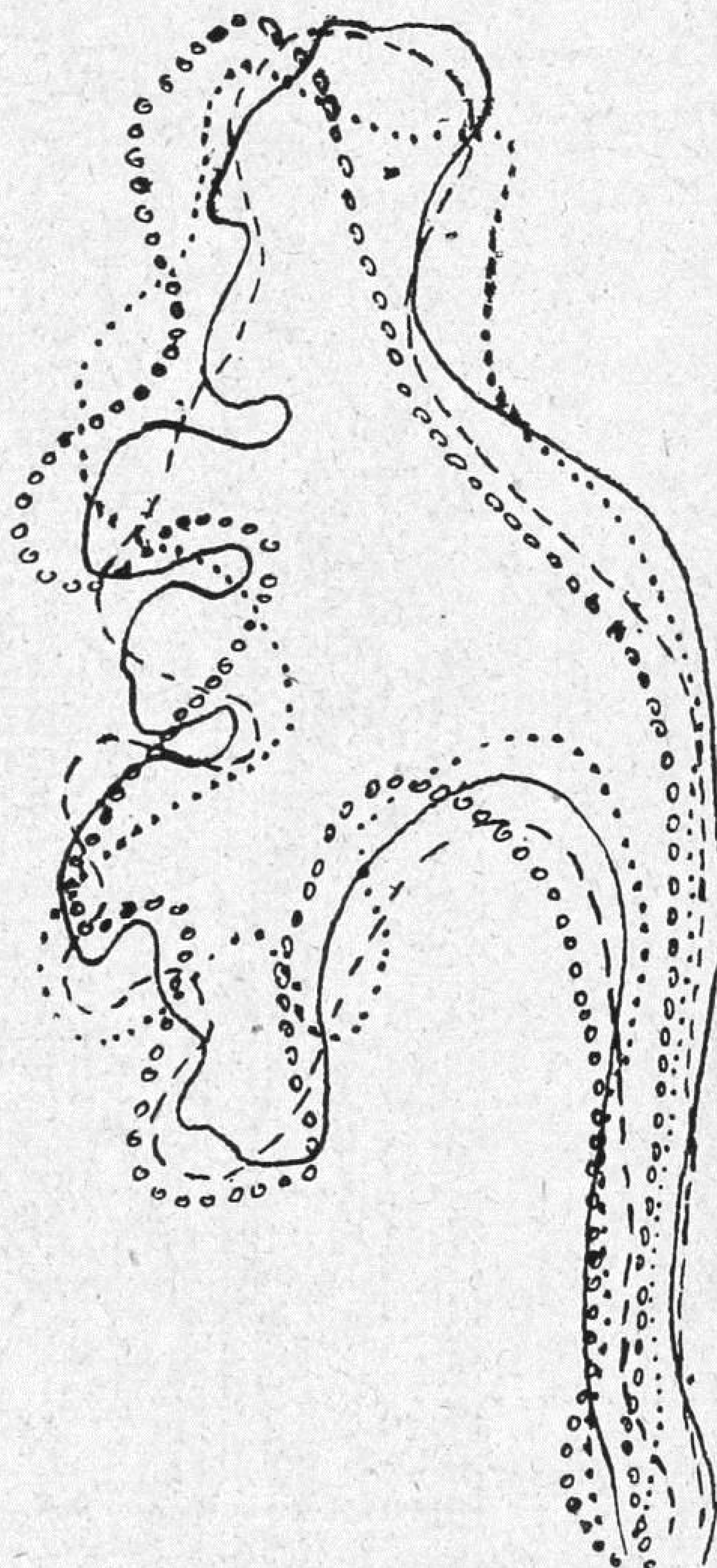


Fig. 10.

Reperto pielografico: Capacità fisiologica. I pielogrammi in serie entrano fra quelli ritenuti normali.

Terapia: In alcuni ammalati (2) si è praticata la nefropessi. Gli altri non furono operati.

La riproduzione dei pielogrammi è ritenuta superflua perchè di scarso interesse.

Passiamo ora ad elencare i risultati constatati in 4 piccole idronefrosi asettiche, su due delle quali riferimmo nei casi I e II, dove rimandiamo il lettore.

Sintomatologicamente dolori accessuali, con irradiazioni agli inguini.

Reperto pieloscopico della figura 9: Ombra pieloscopica nitida. Contrazioni lente, deboli e ritmiche, senza riduzione notevole del volume in massa

della sua ombra. Assenza del caratteristico bulbo ureterale. Ritardo del vuotamento (20 minuti).

Reperto pielografico: Capacità 17 cmc. Piccole contrazioni abbastanza accentuate. Configurazione delle immagini seriografiche pressochè identica, ma non sovrapponibile. Dilatazione del bacinetto.

Terapia: Ramisezione. Guarigione.

Reperto pieloscopico della figura n. 10: Anche qui ombra bene appariscente sullo schermo. Contrazioni nette del bacinetto, dimostrate dalla riduduzione spiccata della massa opaca, conformazione del bulbo ureterale. Esse sono piuttosto irregolari per ritmo e durata. Vuotamento in meno di 10 minuti.

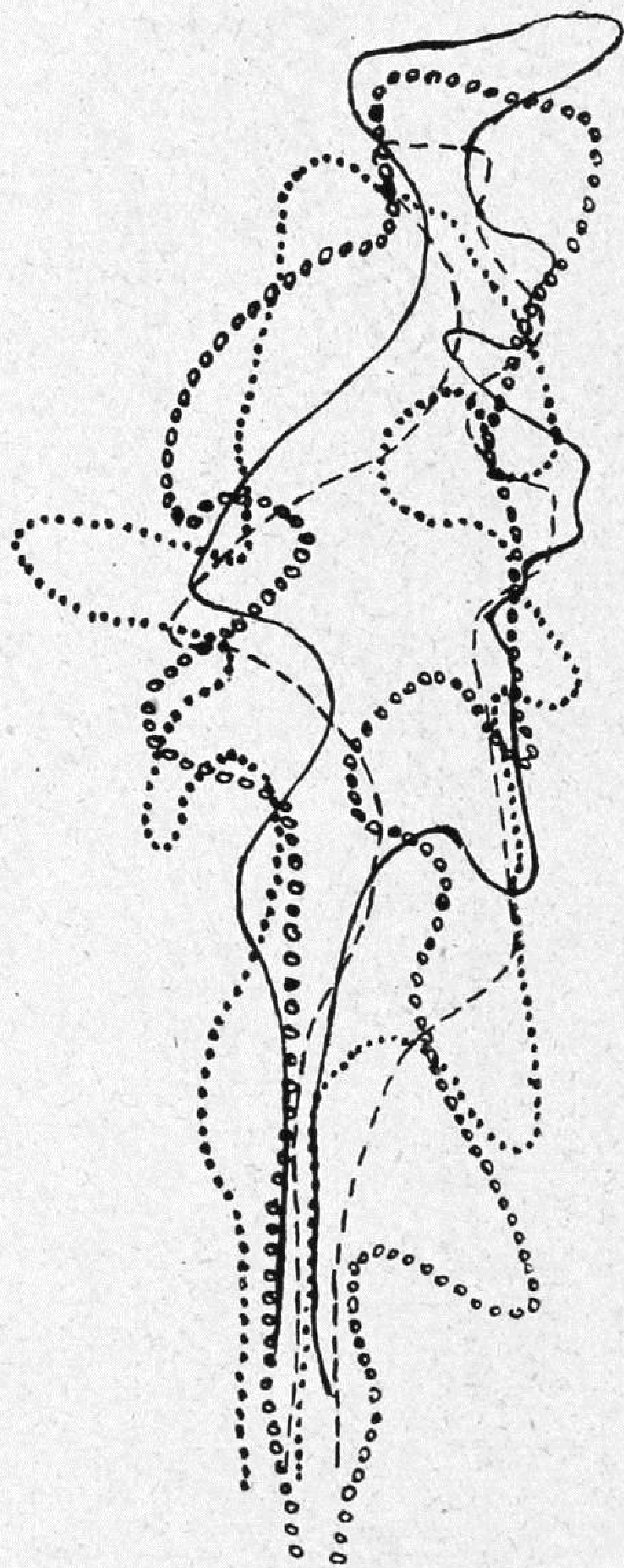


Fig. 11.

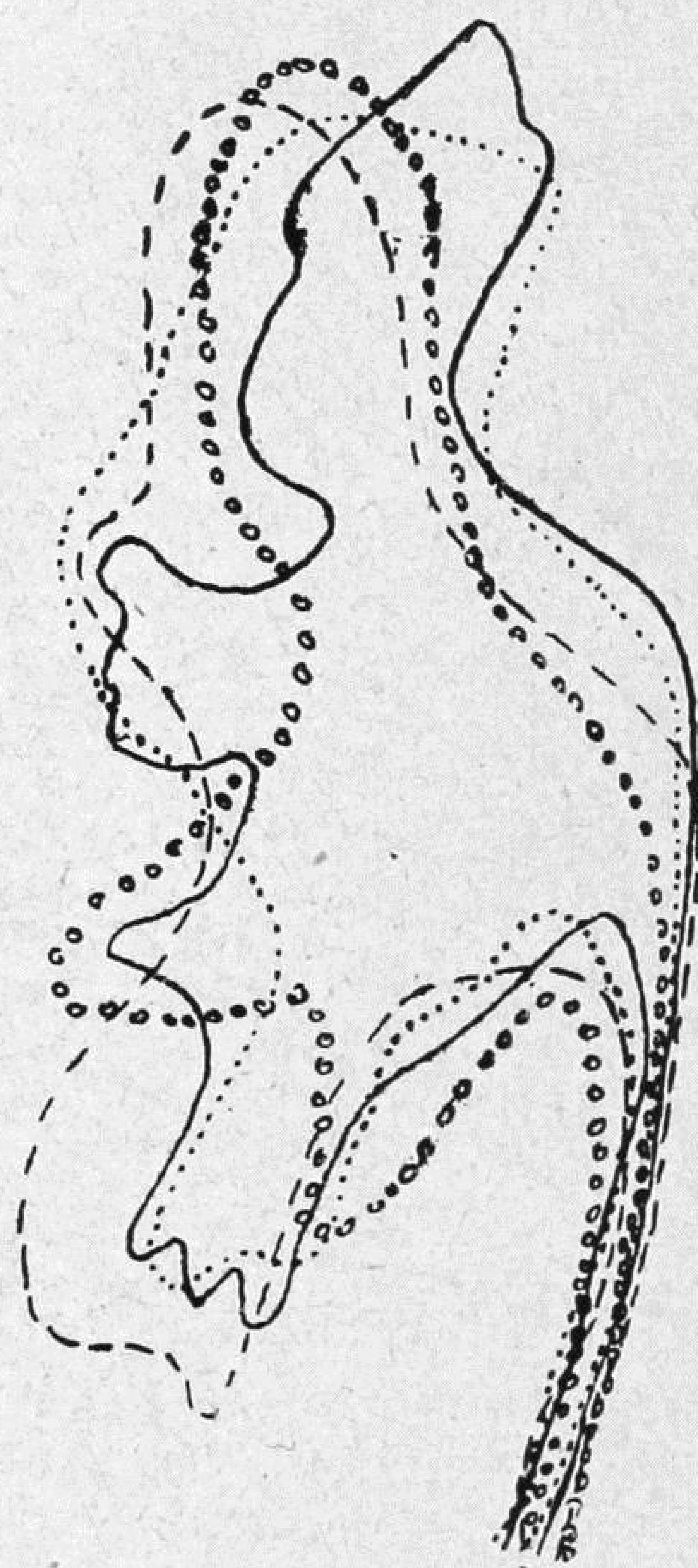


Fig. 12.

Reperto pielografico: Capacità 16 cc. Dilatazione del bacinetto. Le immagini riprodotte in serie hanno la stessa configurazione. Piccola e grande peristalsi bene distinte.

Terapia: Ramisezione. Guarigione.

Quadri tipicamente singolari li annoveriamo nelle infezioni del bacinetto.

La nostra statistica comprende 6 casi: 4 pieliti semplici e 2 pielonefriti.

In tutti e quattro i casi di pielite la peristalsi è disordinata, intensa, e le modificazioni dell'ombra si succedono con tale rapidità che solo ad osservazione lunga ed attenta si riesce a percepire la formazione del cono ureterale. La capacità si è mantenuta nei limiti normali (da 3 a 7 cc.). Il tempo di evacuazione è rapidissimo, sempre di qualche minuto in meno del numero

dei cc. di capacità. Le grandi e le piccole onde si intersecano in modo da rendere difficile una distinzione e da deformare spiccatamente le immagini riprodotte col seriografo. Il pielogramma prende una configurazione *sui generis*.

Le figure 11 e 12 riproducono due tipi di bacinetto infetto.

Terapia: Lavature del bacinetto con soluzione di nitrato d'argento. Guarigione.

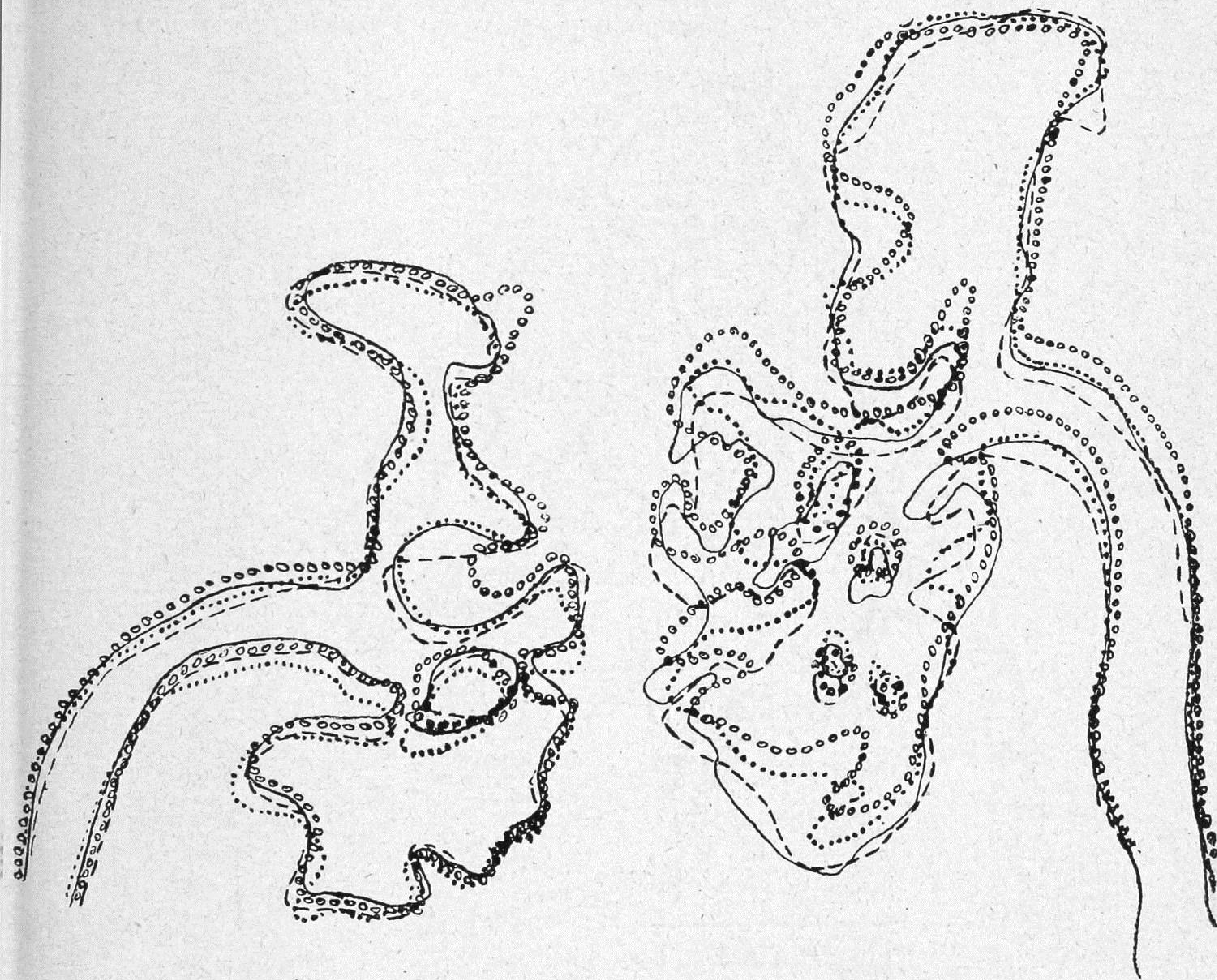


FIG. 13. FIG. 14.

Delle due pielonefriti una è tubercolare, l'altra no.

La prima diede un quadro radioscopico e pielografico perfettamente simile al precedente per cui ci dispensiamo da ripetizioni.

Della seconda è il seguente:

Reperto pieloscopico: Allo schermo l'ombra è ampia e proiettata in senso sagittale. Essa sembra suddivisa in due parti: una inferiore immobile, l'altra superiore animata da movimenti lenti, irregolari, ma intensi. Queste due parti ora appaiono comunicanti, ora sembrano separate.

La formazione del bulbo ureterale non è visibile neppure ad attento esame. La parte superiore si vuota rapidamente (2 minuti), l'inferiore dopo 15 minuti è ancora bene evidente sullo schermo.

Reperto pielografico: La sovrapposizione delle immagini pielografate in serie conferma il reperto pieloscopico. L'uretere e la metà inferiore dell'ombra

sono dilatati, mentre ancora attiva sembra la peristalsi del tratto superiore. La capácità è di 18 cc. (Fig. 13).

Diagnosi: Pielonefrite in via di trasformazione in idropionefrosi. Il tentativo della cura medica con lavature di nitrato d'argento è fallito.

Nefrectomia. Guarigione.

Reperto simile a questo l'abbiamo riscontrato in un'idropionefrosi con ritenzione pelvica importante. In questo caso abbiamo assistito al fenomeno, dato per caratteristico delle ritenzioni importanti dai Francesi, e cioè durante

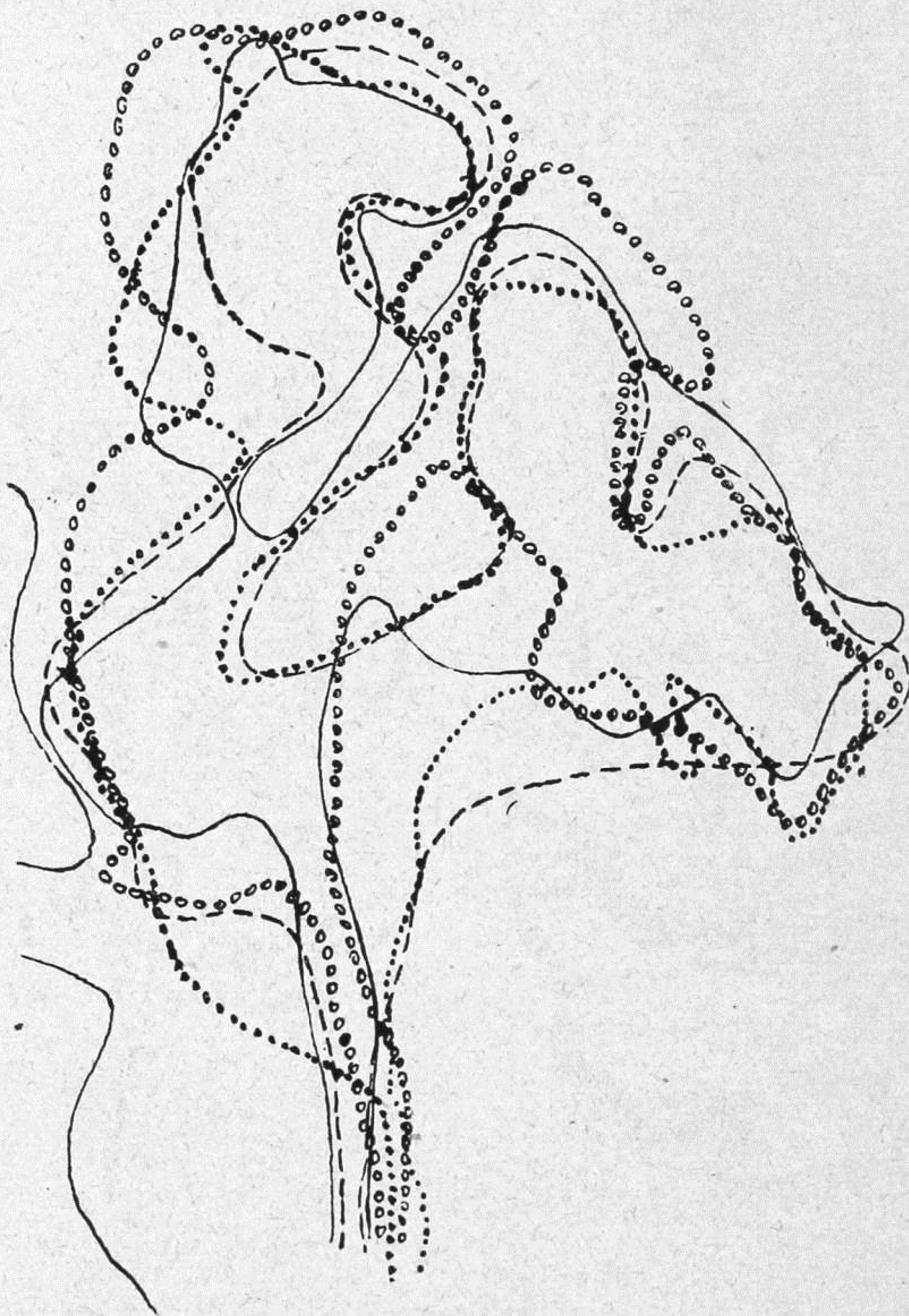


Fig. 15.

il riempimento in luogo di un'ombra omogenea, i cui limiti s'accrescono progressivamente, si scoprono delle chiazze opache fluttuanti su una superficie estesa, sfumata, i cui contorni non si riescono a precisare. I movimenti alla pieloscopia appaiono incerti, piccoli, irregolari, senza la caratteristica formazione del bulbo. La riproduzione del pielogramma (fig. 14) dimostra immagini non molto dissimili, segmentate da rientranze e sporgenze che stanno ad indicare ancora l'esistenza di una peristalsi. La capacità di 30 cc. si svuota in un periodo di 6 ore, poichè eseguita una radiografia di controllo alla distanza di 5 ore e mezza circa si aveva la riproduzione sulla lastra di due chiazze opache della grandezza di una moneta da 5 centesimi circa.

Pure il secondo caso di tubercolosi renale è di molto interesse.

Contrazioni intense e disordinate provocano una rapida evacuazione (7 minuti) del liquido opaco, introdotto in quantità di 18 cc. Il pielogramma riproduce un quadro d'insieme abbastanza curioso, dove l'intreccio dei contorni delle 4 immagini sovrapposte non permette una distinzione delle onde. La formazione del bulbo è visibile solo a tratti. La pielografia dimostra chiaramente una notevole dilatazione del bacinetto (fig. 15).

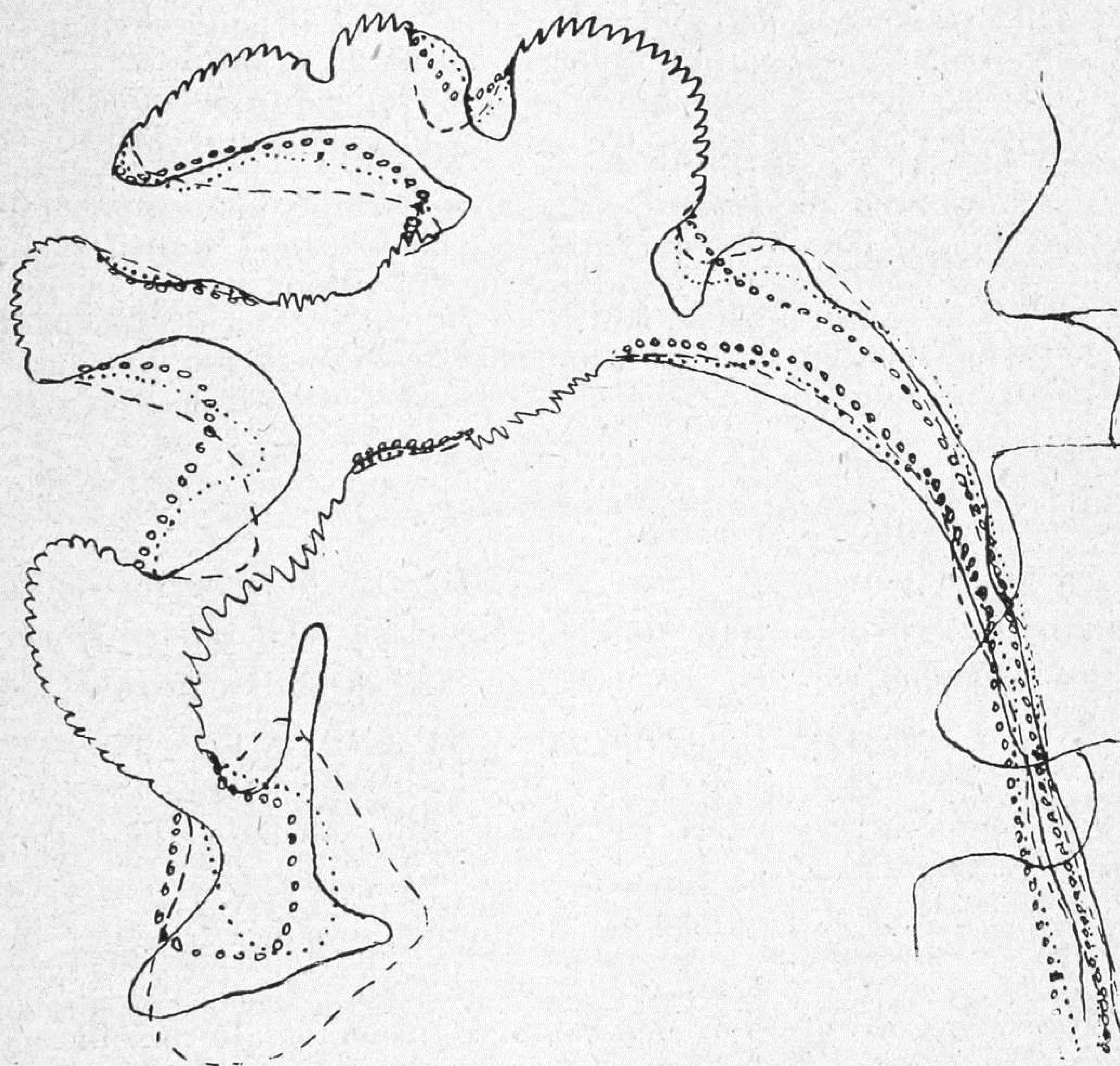


Fig. 16.

La somiglianza dei reperti nei due casi d'idropionefrosi ci consiglia di riunirli assieme.

Reperto pieloscopico: Contorni dell'ombra sfumati. Assenza di contrazioni visibili e quindi della formazione del bulbo ureterale. Si notano invece ondulazioni in toto della immagine sincrone agli atti respiratori.

Manca il fenomeno delle chiazze opache fluttuanti su di una superficie meno opaca.

In entrambi i casi la pielografia in serie mette in evidenza delle piccole onde peristaltiche lievi, superficiali su tratti della configurazione pielografica. Il pielogramma fa constatare la sovrapposizione delle immagini. Ritenzione completa con dilatazione spiccata dei calici e del bacinetto. La capacità in un caso fu di 40 cc. e nell'altro di 70 cc. Alla distanza di 24 ore una radio-

grafia di controllo dimostra ancora presenza di notevole quantità di liquido opaco nel bacinetto contenente 70 cc., dove nell'altro ogni traccia era scomparsa.

Per ultimo diamo il reperto di un ipernefroma renale.

Reperto pieloscopico: I contorni dell'immagine radioscopica sono ineguali ed indistinti. Si scorge riduzione in massa del volume dell'ombra con persistente formazione del bulbo ureterale. Le contrazioni, frequenti per ritmo, sono lievi e disordinate. Assieme alle contrazioni si scorgono ampi movimenti ondulatori della proiezione dell'ombra sullo schermo in sincronismo con i movimenti respiratori. Vuotamento rapido in meno di 6 minuti.

Reperto pielografico: Il pielogramma (fig. 16) mette in chiaro l'esistenza di una peristalsi breve abbastanza intensa nei punti indenni dall'invasione del tumore.

I tratti alterati dal processo distruttivo invadente mancano del loro contorno per cui non è possibile tracciare con esattezza i limiti. Le immagini sierografate sovrapposte sembrano subire modificazioni di forma unicamente nei tratti in cui è conservata la motilità. Il calice inferiore permette la distinzione delle due specie di contrazioni, esistenti nei casi normali. In una delle pielografie si può vedere il cosidetto bulbo ureterale. Capacità 11 cc.

Dal raffronto di tutti questi esami sorgono numerose conclusioni del massimo interesse scientifico e pratico.

La funzionalità pelvica è in rapporto allo stato d'integrità dell'apparato motore, rappresentato dalle fibre muscolari e dalla loro innervazione. Questa caratteristica funzione motrice possiede nei casi normali caratteri costanti, i quali si alterano notevolmente quando la contrattilità dell'organo sia compromessa funzionalmente e anatomicamente. Le modificazioni d'ordine patologico di questi differenti caratteri riguardano alle anomalie del riempimento, alle anomalie morfologiche del bacinetto, alle anomalie di capacità, alle anomalie delle contrazioni, alle anomalie del bulbo e alle variazioni del tempo di evacuazione.

Le dilatazioni e le infezioni del bacinetto sono le alterazioni che più di ogni altra hanno bisogno del controllo pieloscopico e pielografico (in serie) perchè dallo stato funzionale dipende il successo della terapia conservativa. Così l'operazione conservatrice sarà perfettamente inutile quando la contrattilità è fortemente compromessa, mentre troverà la sua applicazione là dove la contrattilità del bacinetto sarà conservata o leggermente compromessa. Da ciò si desume che la motilità pelvica deve costituire un fattore patogenetico importante in parecchie affezioni renali e particolarmente nelle pielonefriti e nelle idronefrosi.

Noi non siamo in grado di poter stabilire in quale misura la dilatazione e l'infezione influenzino la motilità o questa influenzi quelle. In generale è apparso che il bacinetto dilatato subisce un ritardo di vuotamento in proporzione al grado di dilatazione dell'organo. Ma il parallelismo fra questi due elementi non è assoluto e non si può ammettere che le turbe di evacuazione pelvica siano sotto la diretta dipendenza della dilatazione. Il tempo di vuotamento ci sembra in rapporto non già al grado d'infezione,

come vorrebbe il Legueu, ma alla capacità contrattile dell'apparato muscolare, e il nostro concetto s'accorderebbe con la definizione, data dal Legueu stesso, dell'idronefrosi « la quale rappresenterebbe una turba neuro-muscolare d'origine puramente dinamica e senza che la meccanica vi giuochi alcuna parte ». Pure la diminuzione di contrattilità non è sotto la dipendenza della dilatazione poichè essa se vi esercita, senza dubbio, la sua parte può esserne anche una conseguenza.

In fine nessuno dei caratteri riscontrati ha, presi singolarmente, significato patologico, da dove la necessità di giudicare l'organo dall'insieme dei perturbamenti che può presentare.

Fra le cause possibili d'errore enumereremo l'inibizione della motilità pelvica conseguente all'introduzione del catetere; la distensione esagerata del bacinetto, determinata dall'eccessiva introduzione di liquido (la quale può provocare violenti contrazioni o la ritenzione acuta completa, con la persistenza di movimenti ipercinetici); il reflusso immediato del liquido opaco in vescica a causa della mancata introduzione della sonda ureterale fino al bacinetto (spasmo dello sfintere pielo-ureterale).

Non sarà fuori luogo di riassumere, prima di ultimare il lavoro, i caratteri normali e patologici del bacinetto quali sono apparsi nel corso dei nostri esami.

*
* *

Caratteri del bacinetto normale. — L'ombra si proietta sullo schermo sempre a contorni netti e distinti. Essa permette di distinguere la forma e la posizione del bacinetto. L'insorgenza brusca a tratti di contrazioni estremamente variabili e di difficile analisi produce una riduzione in massa del volume dell'ombra, deformando incessantemente l'immagine e spingendo il liquido opaco parte verso i calici (reflusso leggero) e parte (la maggior quantità) verso l'uretere, dove si forma un prolungamento coniforme a base pelvica, denominato cono o bulbo ureterale. Queste contrazioni che pieloscopicamente non sono classificabili si succedono ad intervalli di durata quasi uguali, percorrono ritmicamente dall'esterno all'interno i contorni dell'ombra e scompaiono lungo l'uretere sincronicamente alla scomparsa del bulbo ureterale. Il bulbo ureterale, che noi interpretiamo come un arresto momentaneo della progressione di liquido opaco in seguito all'improvviso mutamento di calibro, è la formazione tipica che caratterizza il vuotamento regolare dell'organo. Esso occupa la porzione intermedia fra il bacinetto e l'uretere, riveste costantemente la forma di cono più o meno allungato, più o meno tozzo a seconda dell'impianto dell'uretere e dell'intensità delle contrazioni, appare d'un solo colpo in seguito ad una contrazione pelvica e scompare allo stesso modo.

La pielografia in serie permette di distinguere in tutti i casi normali due sorta di contrazioni: una ad onda ampia, profonda, trasformante la configurazione globale dell'immagine (sono quelle che si vedono alla radioscopia), e

una a onde piccole, brevi che deformano i contorni delle immagini stesse. Le immagini seriografate non sono mai sovrapponibili e si staccano notevolmente l'una dall'altra sia per forma che per posizione.

La capacità del bacinetto oscilla fra i 3 e i 14 cc. e si vuota in un lasso di tempo che va da 3 a 15 minuti.

*
* *

Caratteri patologici del bacinetto. — Lo schema normale è soggetto ad ogni genere di modificazioni quando una lesione abbia colpito l'organo. Si può dire che esso vari da caso a caso, per cui una schematizzazione riesce oltremodo difficile ed imperfetta. Le variazioni avvengono a carico specialmente delle contrazioni e della formazione del bulbo, del riempimento, della capacità e del tempo di evacuazione.

Nelle infezioni il quadro va distinto a seconda che la contrattilità pelvica è conservata o no. Nel primo caso è la sola peristalsi in causa: l'organo appare ipereccitato, le contrazioni regolari e ritmiche divengono intense, disordinate e rapide (come nelle cistiti). La formazione del bulbo ureterale perde dei suoi caratteri morfologici e si rende visibile inconstantemente. La distinzione fra piccola e grande peristalsi è impossibile. Le configurazioni delle immagini seriografate danno un pielogramma confuso in cui le immagini diversificano assai più che nei casi normali. Riduzione spiccata del tempo di vuotamento.

Se la contrattilità è compromessa, allora la tumultuarietà della peristalsi precedente è sostituita da contrazioni lente, superficiali, irregolari che diminuiscono proporzionalmente al grado di compromissione dell'apparato muscolare fino alla loro totale scomparsa (idropionefrosi). I contorni dell'ombra pelvica dapprima distinti finiscono con il diventare sfumati e quasi impercettibili allo schermo. La distinzione fra grande e piccola peristalsi viene abolita. Il pielogramma oltre la dilatazione dell'organo dimostra una sovrapposizione delle immagini che nei casi leggeri conservano la stessa configurazione, con spiccati spostamenti di posizione in senso sagittale. La formazione del bulbo ureterale manca sempre, mentre la capacità aumenta assieme al tempo d'evacuazione. Dal ritardo di qualche minuto si giunge fino alla ritenzione completa.

Il fenomeno dato per caratteristico nelle ritenzioni pelviche importanti (cioè dell'ombra diffusa, pallida, a contorni indefinibili con chiazze maggiormente opache fluttuanti nel mezzo) venne riscontrato in un solo caso, dove esisteva una distruzione notevole del parenchima, con formazioni di caverne.

Nelle ptosi renali, senza disturbi, e nelle nefriti mediche il bacinetto appare del tutto normale.

Nelle stenosi ureterali il reperto è identico a quello osservato nelle pieliti, quando naturalmente la contrattilità dell'organo sia conservata, come nei nostri due casi. Però qui il vuotamento è sempre ritardato.

Pure nelle idronefrosi si vedono turbe della contrattilità del bacinetto e ciò in conseguenza della distensione. Le turbe della motilità però non sono proporzionali al volume: vi sono bacinetti dilatati in cui l'evacuazione è rapida o quasi normale. L'evacuazione si fa lentamente, la formazione del bulbo è impercettibile, e la ritenzione può divenire completa. Si hanno, in poche parole, le stesse gradazioni di alterazioni, forse meno accentuate, che nelle infezioni con dilatazione del bacinetto.

Soggette alle stesse variazioni di perturbamenti sono le calcolosi renali. Però qui la presenza del calcolo disturba la visione pieloscopica in modo che i dati sono incerti. Se il calcolo è libero nella cavità, esso si muove in sincronismo alle contrazioni quando queste non siano abolite o molto attenuate per la grave lesione prodottasi nelle pareti.

Il quadro radioscopico e radiografico dei bacinetti affetti da neoplasmi, all'infuori di una inegualità, di una deformazione delle immagini, la quale, diciamo per incidenza, ha valore particolarmente se è accompagnata dal corteggio sintomatologico, non offre altri segni di particolare rilievo.

A conclusione di tutto diciamo che la tendenza sempre più manifesta di realizzare nel campo chirurgico una terapia conservatrice comporta la necessità di espletare ogni mezzo di indagine che valga ad assicurare con la funzionalità dell'organo anche il successo. La pieloscopia e la pielografia in serie entrano quindi nella pratica chirurgica come i fattori regolatori della terapia conservatrice renale: esse comandano la patologia e la terapia delle ritenzioni renali.

BIBLIOGRAFIA.

LEGUEU, FEY, TRUCHOT. *L'examen radiologique de l'appareil pyélo-urétéral.* Presse Médicale, 25 mai 1926, n. 42, pag. 657.

ID., ID., ID. *La motricité normale et pathologique des bassinets; son exploration par la pyéloscopie.* Soc. franç. d'Urol., séance du 10 novembre 1924.

BERNARD, FEY, PIERRE TROUCHOT et RAIMOND DOSSOT. *La motricité normale et pathologique du bassinet; son exploration par la pyéloscopie.* Arch. urol. de Clin. de Necker, t. V, fasc. 1, pag. 1, 1924.

BROGLIO. *Enervazione renale e pielografia in serie in un controllo sperimentale.* Estratto da « Archivio di Radiologia », anno II, fasc. 5.

LEGUEU, Fey et TROUCHOT. *Présentation de pyéloradiographies en série.* Soc. franç. d'Urol., séance du 19 janvier 1925.

DE BEAUFOND et PORCHER. *L'urétérophyélographie en série.* Journ. méd. franç., décembre 1925, n. 12.

FEY. *Les rétentions pyéliques fonctionnelles.* Arch. urol. de la Clin. de Necker, t. V, fasc. 2, mai 1926.

II.

OSPEDALE CIVILE DI CESENATICO

La gastroplegia acuta post-operatoria

per il dott. LUIGI PANSINI, chirurgo direttore supplente.
Aiuto della divisione chirurgica dell'Ospedale Morgagni in Forlì.

Sotto il nome di dilatazione gastrica acuta post-operatoria si designa una sindrome anatomo-clinica che insorge sia immediatamente, sia 12, 24, 48 ore dopo gl'interventi più disperati e che viene caratterizzata dalla paralisi del viscere, da una enorme dilatazione con consecutivo aumento della sua capacità, e da un quadro analogo a quello provocato dalle occlusioni intestinali alte. Intesa come accidente isolato, e non in dipendenza di una peritonite acuta, è evenienza abbastanza rara, tanto che non fu mai segnalata durante il mio servizio nella Clinica Chirurgica di Parma su circa mille interventi; a Forlì, nei due ultimi anni in cui si eseguirono circa duemila operazioni, non fu notata alcuna volta. Il prof. Solieri, mio primario, mi riferisce che nella sua statistica di Forlì annovera un solo caso di dilatazione acuta post-operatoria dello stomaco in una donna operata sugli annessi, e che venne a morte in terza giornata: eguale esito letale ebbe a registrare in una inferma da lui operata a Grosseto per cisti ovarica e sactosalpinge. Calcolando quindi l'affezione in parola accaduta due volte nella somma complessiva di circa ventimila operazioni, bisogna considerarla come abbastanza rara, specialmente se dall'esame vengono eliminati i vari casi di ilei parziali asettici che complicano, con una relativa frequenza, il decorso post-operatorio degli interventi caduti sull'addome. Il primo caso fu riferito dal Bonnet nel 1679, vennero consecutivamente pubblicate le osservazioni di Koelerbe (1), Gross, Thièband, Hunter, Morris, Kundrat, Schnitzler, Robinson, e nel 1905 alla Società di Chirurgia di Parigi vivo fu l'interessamento per l'argomento che fu tema di relazione. Doolin (2) sino al 1918 raccolte trentatrè casi di dilatazione acuta post-operatoria dello stomaco, di cui 56 al seguito di operazioni addominali così divisi: 20 dopo interventi sulle vie biliari, 18 sullo stomaco, 11 sull'appendice, 5 dopo erniotomie, 2 dopo operazioni non meglio precisate. Degli altri 27 casi 7 riguardavano operazioni cadute sul rene, 6 sul torace, 13 sull'estremità, 1 sul volto; Mossè Doubrère (3) riferisce che su 1426 operazioni eseguite per affezioni ginecologiche nell'ospedale Broca dal gennaio 1919 al maggio 1923, l'ostruzione post-operatoria del canale gastro-enterico in generale si ebbe due volte su 530 isterectomie addominali subtotali, una volta su 20 isterectomie totali, una su 84 isterectomie alla Wertheim, una volta

(1) Citati da BLOCH e RAMADIER. Gaz. des Hôp., n. 93, 1911.
(2) The Journ. of Surgery, 1918.
(3) Gynec. et Obst., 1924.

su 102 ovariectomie per cisti, una volta su 121 casi di sospensione dei legamenti rotondi. Arcangeli (4), riporta l'osservazione di un uomo di trenta anni operato di laparotomia pararettale destra per appendicite acuta in anestesia locale novocainica: La sera del terzo giorno ansia, dispnea, cianosi e morte dopo poche ore. Alla autopsia la regione appendicolare era esclusa dal resto della cavità peritoneale da aderenze discretamente tenaci, mentre nell'addome si trovò che una piccola porzione di stomaco aveva il fondo scomparso entro una lacuna del diaframma, sporgendo così nel cavo pleurico sinistro. Il diaframma lateralmente, verso l'inserzione vertebrale sinistra, presentava ancora una lacuna a forma rotondeggiante del diametro di circa due centimetri (5). L'A. esclude che si tratti di un vero strozzamento erniario, perchè lo stomaco non presentava i segni caratteristici della necrosi, e perchè la complicazione era insorta in terza giornata.

È stato riferito (6) che la dilatazione gastrica acuta consecutiva ad interventi extraperitonali suole avverarsi con speciale frequenza al seguito di operazioni che cadono sul rene. Il tema fu argomento di discussioni in seno alla Società Francese di Urologia nella riunione del 1920, ma sia dai casi pubblicati, sia da informazioni direttamente assunte nei reparti specializzati, non mi sembra che la frequenza sia tale da giustificare l'asserzione. Nel comparto urologico dell'Ospedale Maggiore di Milano negli ultimi cinque anni la dilatazione classica dello stomaco complicò una sola volta un intervento sul rene: rileggendo le storie cliniche non ho preso in considerazione le crisi fugaci di ileo paralitico, in special modo consecutivo ad interventi sulle vie urinarie alte, allorquando o per difficoltà di tecnica, oppure per esigenza dell'intervento, il trauma operatorio non fu dei più lievi.

Alla Società Francese di Urologia del 7 aprile 1924 Duvergey (7) ricorda un individuo ricoverato per una tumefazione renale piuria e febbre da tre settimane, a 40°. Col cateterismo ureterale si dimostrò una deficienza considerevole del rene destro, e presenza del bacillo di Koch. Per eseguire la nefrectomia, durante le manovre per distaccare la parete anteriore del rene, si provocò una piccola lacerazione del peritoneo, ben presto però suturata. Dopo l'operazione arresto totale di gas e delle materie, vomito, dilatazione gastrica, e morte in seconda giornata. Lo stesso autore ricorda ancora il caso di una signora di 63 anni operata per piccola eventratio della linea alba, consecutiva ad operazione di isteropessia addominale, in cui ad una distensione progressiva dell'addome, seguì durante il decorso post-operatorio enorme dilatazione dello stomaco, che non cedette agli energici rimedi usati: lavaggio gastrico ripetuto, iniezioni di pilocarpina, clisteri elettrici, ecc. Fu tentato in

(4) Policlinico, Sez. chir., 1920, n. 2.

(5) Loreti (Annali Italiani di chirurgia, fasc. I, 1926) riconosce tra le altre cause capaci di provocare l'eventratio diaphragmatica, la dilatazione cronica dello stomaco e l'aereofagia.

(6) Gayet. *Dilatation aigue de l'estomac apres nephrectomie.* Bullettin de la Société Française d'Urologie, 1920.

(7) *Ileus paralitique consécutif à la néphrectomie.*

anestesia locale un ano contro natura a destra: non vi erano segni di peritonite, ma la morte sopravvenne in settima giornata dalla prima operazione. Già dal 1909 Albarran (8) aveva descritto, nel suo trattato di medicina operatoria delle vie urinarie, al seguito di interventi sul rene, una complicazione rara: l'occlusione intestinale paralitica, e riporta la storia clinica di un individuo di 43 anni operato egualmente di nefrectomia per tubercolosi renale in cui l'azotemia di 0.350 deponeva per una perfetta funzionalità dell'altro rene. Infatti nei giorni che immediatamente seguirono l'atto operatorio il tasso azotemico appena salito a 0.400, era in perfetto accordo con una eliminazione abbondante da parte del rene superstite. Fu tentato ugualmente un ano iliaco, ma la morte sopravvenne in sesta giornata dall'intervento renale. Stoccada (9), nella sua monografia, accenna a cinque casi di paralisi gastrica consecutiva a nefrectomie; solamente due volte al seguito di nefropessie. Nel primo dei due ultimi casi la diagnosi fu fatta all'autopsia, e nell'altro all'operazione, essendosi intervenuti per indicazione errata. Una giovane donna di diciannove anni, operata dall'autore di nefropessia col metodo di Albarran-Marion in anestesia eterea previa iniezione di atropina e morfina, in terza giornata presentò singhiozzo e vomito biliare, polso piccolo e frequente, scarsa secrezione urinaria. Lo stomaco con il suo bordo inferiore raggiungeva la metà della linea ombellico pubica. Valutati convenientemente i sintomi, e fatta la diagnosi esatta, la posizione prona e poi genu-pettorale, insieme agli altri sussidii consigliati in simile evenienza, provocarono rapidamente la scomparsa di tutto il quadro patologico.

In altra parte del presente lavoro riferirò le diverse teorie messe in campo dagli AA. per spiegare l'insorgenza della forma morbosa in esame, per ora mi sia concesso riferire la storia clinica di una inferma da me operata di taglio cesareo soprasinfisario transperitoneale, nella quale l'esordio del male e la sintomatologia clinica caratterizzarono la sindrome tanto esattamente che fu possibile formulare una diagnosi precoce.

Si tratta di una donna coniugata, di 35 anni, rachitica, ammessa in sezione chirurgica nel settembre del 26 con diagnosi di gravidanza a termine in bacino piatto. Nulla degno di nota vi era nel gentilizio; mestruata a quattordici anni, in seguito i tributi erano stati sempre regolari: Non vi erano malattie pregresse. All'esame generale risaltava evidente la sua statura piccola e l'abbondanza ovunque di pannicolo adiposo. All'esame ostetrico i genitali esterni presentavano i caratteri di nullipara, e l'utero all'esplorazione appariva dilatato nel suo collo per circa tre centimetri; non si percepiva la borsa delle acque, nè si riusciva col dito ad apprezzare la presentazione. Coniugata vera cm. 6 1/2, coniugata esterna cm. 14 1/2. Mancato impegno della parte presentata. Rachianestesia tropococainica positiva. Taglio ipogastrico. Dopo estrinsecato il viscere e ristretta la breccia laparatomica a mezzo di Kocher che avvicinano in alto le labbra della ferita si adagia l'utero su delle flanelle calde. Sezione trasversale della parete anteriore a qualche centimetro dal fondo. Scarsa emorragia. Estrazione di un feto vivo, di sesso femminile

(8) Masson, 1909.

(9) Stoccada. *Dilatazione gastrica acuta secondaria a nefropessia.* Arch. ital. di Chirurgie, 1924, vol. IX.

miglior modo possibile? Le varie teorie messe in campo e sostenute dai diversi autori possono essere così elencate:

Teoria tossica. — Allorquando la dilatazione acuta dello stomaco complica il decorso post-operatorio, in tutti i casi nei quali si usi l'etere o la cloronarcosi, gli AA. sono tentati a mettere in causa l'azione tossica del medicamento, la cui inalazione, alcune volte, può provocare disquilibri nella funzione motrice e secretoria dello stomaco. Diminuendo la peristalsi del viscere le abnormi fermentazioni, secondarie al ristagno, sono assorbite attraverso la mucosa e determinano, per intossicazione, la paralisi della cellula muscolare liscia (Stoccada). Tenendo però presenti i vari casi pubblicati, risulta evidente che la complicazione si ebbe, e con la stessa frequenza, anche al seguito di interventi eseguiti in anestesia lombare, e talora senza l'uso di alcun medicamento. Dei casi riportati dal Cattaneo, 5 si ebbero consecutivamente ad interventi eseguiti in narcosi, e quattro in rachianestesia. Occorre però tener presente che la dil. a. post-operatoria classica in soggetti rachianestesizzati oltre che nel caso da me riferito, l'ho ritrovata solo nella comunicazione del Taddei (13).

È noto esiste una uremia a sintomi gastro-intestinali (14), generalmente dovuta ad ostruzioni basse (ipertrofia prostatica o calcolosi uretrale) che si presenta però con una sintomatologia molto attenuata, e che soltanto secondariamente provoca all'organismo gravi disquilibri: lingua patinosa, stomatite, salivazione abbondante, molte volte diarrea, talora ileo paralitico; ma di fronte al caso del Cattaneo (6°) di una donna operata per cisto-carcinoma ovarico in anestesia lombare, in cui la costante ureo-secretoria di 0,130 deponeva per una incompleta funzionalità renale, e nella quale l'azotemia dopo l'operazione era salita a 2,20, sta il caso dell'Albarran, nel quale, come già vedemmo, nonostante che l'urea contenuta nel sangue fosse nei limiti fisiologici, si ebbe dopo l'operazione l'insorgenza di un ileo paralitico e morte in brevissimo tempo.

Teoria infettiva. — Dumergey, Gayet, Dialti e Cattaneo parlano di irritazione arrecata al peritoneo da parte di sostanze estranee (sangue e liquidi non del tutto sterili), perchè, a fianco di una infezione conclamata della sierosa peritoneale, che si presenta colla sintomatologia classica, vi può essere una peritonite attenuata, e solo a carico di alcuni organi cavitari. In tal modo si spiegherebbero l'ileo intestinale, e la paralisi gastrica.

Neanche la teoria infettiva riesce a spiegare nel caso occorso alla mia osservazione, l'insorgenza stessa del male, sia perchè l'inizio dei sintomi si ebbe appena dopo ultimata l'operazione, sia anche per l'ulteriore decorso della forma morbosa che escluse ogni complicazione a carico della sierosa peritoneale. Salvo un rapido rialzo termico che si registrò qualche ora prima del-

(13) *Dilatazione gastrica post-operatoria in operati sotto rachianalgesia novocainica.* Recensioni Cl. Chirurg., pag. 2378

(14) Boretti. *Uremie da cause extrarenali.* Estratto dalla Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, 1926.

l'esito mortale, non vi fu febbre, e non si notarono mai fenomeni di difesa muscolare, neanche nella sezione alta dell'addome, allorquando specialmente, vuotato colla sonda l'abbondante contenuto gastrico, lo stomaco tornava nelle proporzioni di una distensione molto limitata.

La gastroplegia deve perciò essere inclusa tra gli accidenti asettici che complicano il quadro post-operatorio. La causa infettiva non può reggere alla critica perchè, oltre che esservi sempre assenza di note infiammatorie a carico della sierosa peritoneale, ben raramente, la dilatazione dello stomaco suole manifestarsi nel quadro setticemico peritoneale.

Teoria traumatica. — Il Cignozzi (15) afferma che lo schock enterico è generalmente legato a cause traumatiche, ed insorge dopo atti operativi molto laboriosi che cadono nell'addome, e si differenzia dall'ileo paralitico flogistico. Anche il Cattaneo è convinto che in uno dei casi clinici a lui capitato (I) la causa della paralisi intestinale debba ricercarsi in quel complesso di azioni traumatiche che non possono evitarsi allorquando in ispecial modo si opera nel piccolo bacino. Torraca (16) ha potuto dimostrare che le alterazioni del plesso di Meisner ed Auerbach possono insorgere oltre che per fattori tossici ed infiammatori, anche per stimoli traumatici i quali pure se esercitati lontani da esso, possono giungere al tubo gastro-enterico mediante il sistema nervoso simpatico (17). Ecco perchè la teoria traumatica deve secondo le mie vedute essere completata con la

Teoria nervosa, la quale in molti casi potrebbe sufficientemente spiegarci perchè la dilatazione acuta dello stomaco si installa talora dopo interventi sul rene. Se in questi casi è ben chiaro che l'eliminazione delle sostanze tossiche da parte del rene superstite, sia pure per poco, diminuisce in ragione della capacità secretoria di esso, non si può trascurare di certo la parte che gioca il sistema nervoso, se al livello del peduncolo renale e nelle sue vicinanze esiste un ganglio ed alcuni plessi che fanno parte integrante del plesso solare. L'irritazione di questa via nervosa può provocare turbe occlusive di origine riflessa specialmente a carico dello stomaco, come han dimostrato le osservazioni di quegli autori che, in seguito all'uso di pinze a permanenza situate sull'ilo renale, videro insorgere distensione addominale e dilatazione gastrica. Secondo Lieutaud, Reyner e Lectandel la sindrome è destata da una irritazione del plesso solare, per cui riesce agevole la spiegazione del vomito, del singhiozzo e dei fenomeni cardiaci e respiratori. È ben nota la sindrome di Heineche-Lejars prodotta da gravi traumi specialmente esplicantesi sull'addome, e che si presenta con quadro simile a quello dei gravi schoch peritoneali da lesioni dei visceri cavitari. Il quadro è dei più tragici,

---

(15) *L'enterostomia nell'ileo paralitico post-operatorio e post-contusivo.* Policlinico, Sez. chirurgica, dicembre 1924.

(16) Torraca. Citato dal Cattaneo.

(17) Conviene anche ricordare i rapporti che la faccia anteriore del rene, specialmente sinistro, a mezzo del peritoneo parietale posteriore, sopra all'inserzione del colon trasverso, contrae con la borsa omentale e con la faccia posteriore dello stomaco.

ma generalmente dopo qualche giorno i fenomeni attraverso una rapida regressione, si dileguano completamente, senza bisogno di alcun ausilio chirurgico. In una mia pubblicazione (18), di recente ho riferito dei casi di sindrome addominale occlusiva in individui nei quali si sospettarono sin dal principio le più gravi forme di affezioni acute peritoneali, e nei quali in seguito la *restitutio ad integrum* intervenne pronta e spontanea. Mi parve allora di aver sufficientemente dimostrato che il quadro addominale poteva farsi dipendere da stati tossiemici di probabile origine influenzale con azione elettiva sull'apparato nervoso vegetativo. Non riuscirebbe così molto ardua la spiegazione dell'ileo che talora installa in seguito a fratture costali, ad interventi col taglio lombare per aggredire le vie renali alte, per ernio- o cistotomie.

Teorie delle anomalie congenite. — Ghiron (19) tra le cause che provocano le occlusioni duodenali croniche, cita i restringimenti che si formano al disotto dell'ampolla di Vater, di modo che si stabilisce un reflusso di bile e di succo pancreatico nel tratto superiore del tubo digestivo, entro cui ristagnano, dando luogo a fenomeni di ritenzione tossica. Le stenosi possono formarsi o per malformazioni congenite del duodeno, o per difetto di coalescenza dei meso primitivi, per cui, se essi mancano del tutto, l'intestino rimane sospeso all'arteria mesenterica, che così stirata, schiaccia il duodeno sulla colonna vertebrale. Qualora vi sia lordosi (De Quervain) i danni che ne derivano, come appare ben evidente, saranno molto maggiori. Se il mesentere poi è eccessivamente breve, sia perchè le anse del tenue esercitano una continua trazione sulla arteria mesenterica, comprimendola contro il duodeno, sia pel fatto che il peso della massa intestinale grava sull'angolo duodeno-digiunale fissato dal muscolo di Treitz, il primo tratto del digiuno rimane quasi completamente stenosato. Inoltre restringimenti duodenali possono essere provocati da briglie o da membrane che taluni credono congenite, altri invece acquisite e di origine infiammatoria. Tra queste: una membrana tesa tra la cistifellea ed il cistico da una parte e la seconda porzione del duodeno dall'altra; un ponte membranoso tra il mesocolon ed il digiuno (membrane di Mayo); una briglia che dal colon ascendente va alla terza porzione del duodeno; una membrana, infine, che unisce il mesocolon alla seconda porzione del duodeno. Nei lavori pubblicati in proposito non ho trovato accennate, tra le cause che per lo meno predispongono alla dilatazione acuta post-operatoria, le anomalie congenite di cui sopra ho riferito, e che, a me sembra, non debbano essere per nulla trascurate, allorquando in ispecial modo si voglia invocare la

Teoria del pinzettamento duodeno digiunale. Il reperto di autopsia riferito dall'Albrecht il quale riuscì ad osservare che la distensione occupava tutto il tubo gastro-duodenale sino al suo sbocco nel digiuno, nel punto in

(18) Pansini. *Sindrome addominale pseudo-peritonitica.* Studium, 1926, n. 4.
(19) Ghiron. *L'occlusione duodenale cronica.* Policlinico, Sez. chirurgica, nov. 1925

cui vi è l'attacco del mesentere, parve spiegare le ragioni che provocano, con la disposizione anatomica così stabilita, la gastroplegia acuta post-operatoria. Ma sia perchè, come giustamente osserva lo Stoccada, la spiegazione sembrerebbe più chiara se trovassimo in simili casi trasudato nel cavo peritoneale e gangrena iniziale del tenue, sia perchè è ben raro che in vita gli individui si siano lagnati di dolori e sofferenze intollerabili, a me sembra più convincente considerare il pinzettamento duodeno-digiunale in dipendenza della distensione enorme dello stomaco, e non causa di essa. Torna così giustificato l'affermare che le ragioni che con Albrecht adducono Baumler, Biunswanger, Müller, Ranzel e Braunn, non trovano conferma nella maggior parte dei casi descritti. ed in quello da noi riferito. Infatti essi credono sufficiente perchè l'intestino dopo l'intervento si dislochi verso il piccolo bacino, la eccessiva vacuità delle anse dell'ileo, le quali per il decubito in cui giace l'infermo più facilmente possono essere spinte in quella posizione e dal bendaggio addominale, e dall'eccessivo meteorismo del colon. Nella inferma capitata al mio esame, al contrario, le tre condizioni non potevano coesistere perchè: *a*) la donna fu operata con la massima urgenza, e quindi non fu sottoposta ad alcuna preparazione atta a favorire lo svuotamento dell'intestino; *b*) dal momento che i primi fenomeni di dilatazione gastrica si ebbero appena qualche ora dopo il termine della operazione, il colon non poteva meteorizzarsi in uno spazio di tempo così breve; *c*) l'inferma, secondo il nostro uso, non venne fasciata, ma il bendaggio occlusivo del taglio chirurgico fu praticato solamente col cerotto adesivo. Ecco perchè a noi sembra che, allorquando il reperto anatomico mostra l'esistenza di uno strozzamento provocato dall'arteria mesenterica superiore, sia facilmente dimostrabile che il fenomeno è provocato da altri fattori e non si generi primitivamente.

Teoria della insufficienza endocrina. — Arcangeli (20) ha formulata una interpretazione basata sulla insufficienza della glandola a secrezione interna. Gilberti, in una donna operata per ernia crurale sinistra strozzata in cloromorfionarcosi, dopo settantadue ore notò l'insorgenza della paralisi gastrica classica che condusse rapidamente a morte l'inferma. All'autopsia si rilevarono alterazioni a carico dei follicoli solitari dell'intestino, e le glandole soprarenali alterate ed aderenti ai tessuti vicini. Alla sezione di esse vi erano numerosi focolai caseosi gialli più o meno estesi, mentre la sostanza midollare e corticale delle glandole stesse era rappresentata da scarse isole di tessuto residuo normale: iperplasia del timo e della tiroide, degenerazione cistica dell'ipofisi.

Tra le cause predisponenti possiamo ancora includere quelle sostenute dai fautori della

Teoria delle costituzioni. — Da quando il Di Giovanni fissò il capitolo delle costituzioni, distinguendole nelle tre combinazioni che da lui presero il

(20) Citato dal GILBERTI. *Iposurrenalismo e dilataz. ac. post-operatoria dello stomaco.* Policlinico, Sez. chirurgica, 1920. pag. 180.

nome, e la sua scuola dette nuovo impulso alle dottrine poste a base di tutta la patologia, forse solamente da pochi anni, nella interpretazione dei fenomeni morbosi, si ridà ad esse il giusto merito. L'antica terza combinazione del Di Giovanni (il tipo poi dal Viola detto megalosplancnico) è quello che offre alla chirurgia il maggior campo di studio, in quanto che gli individui ad essa appartenenti sono quelli che mostrano la più grande labilità agli interventi operatori specialmente addominali, come di frequente è dato osservare in determinati ammalati i quali alla identità di note fisiche uniscono simiglianza di caratteri psichici. Sono questi tipi in cui molto di sovente vi è disposizione ad ammalare di complicazioni polmonari e cardiache, e nei quali non è difficile ritrovare nel decorso post-operatorio, l'insorgenza di sindromi ora vagotoniche ora simpatico toniche, specialmente a carico del distretto addominale. Si tratta per lo più di donne di statura inferiore alla media, con torace corto e largo, pallide, con largo sviluppo di adipe specie a carico delle sezioni addominali, e nelle quali ogni piccolo sforzo provoca difficoltà di respiro ed alterazioni nel carattere del polso (Cattaneo).

Ho passato in succinta rassegna le varie teorie messe in campo per spiegare la forma morbosa di cui parlo, ma pur tenendo in debito conto i varii argomenti addotti dagli AA. a sostegno delle loro tesi, mi par che non possa trascurarsi l'aereofagia che in modo evidentissimo esisteva nella nostra inferma.

Includendo la nostra operata tra quelle costituzionalmente predisposte alle turbe gastro intestinali, giova considerare anche lo stimolo traumatico che l'intervento in se stesso apporta allo stomaco, in una con la posizione di Trendelenburg e l'irritazione dell'utero suturato al viscere, già precedentemente abbassato ed un poco dilatato. Ma come trascurare un fattore che nel quadro clinico soverchiava tutti gli altri per la sua imponenza?

Bisogna col Lejars (21) spiegare le gran quantità di aria e saliva deglutita dagli operati già aereofagi, in rapporto alla sete ed alla secchezza delle fauci conseguentemente all'atto operatorio, mentre per l'azione paralizzante che la puntura lombare esercita nell'ambito delle sezioni sotto-ombelicali i soggetti rachianestesizzati non sono più capaci, e per alcun tempo, di contrarre validamente i muscoli addominali. (Soltanto con questo meccanismo indiretto la tropococaina ha potuto contribuire in secondo tempo allo stabilirsi della paralisi gastrica). Non pertanto, in primo tempo, lo stomaco conserva il suo tono e cerca di porre un argine alla grande quantità di aria e saliva che continuamente vi giunge, ma oltre un certo limite di distensione si stabilisce la paralisi motoria, con conseguente enorme dilatazione dello stomaco. Il Lejars, a tal proposito, riporta un'illustrazione colla quale dimostra come l'aria deglutita, dilatando lo stomaco spinga in alto la sua parete superiore ed il diaframma, in maniera tale che l'orifizio cardiaco non si trovi

(21) *Trattato di chirurgia di urgenza.* Vallardi, 1922.

più (al livello in cui viene respinto) nelle condizioni di aprirsi dal basso in alto, mentre concede all'aria che viene dall'esofago di affluire nuovamente. In tal maniera lo stomaco sarà incapace di liberarsi del suo contenuto idroaereo, in un primo tempo perchè le vie per le quali suole svuotarsi non sono più pervie, e soltanto secondariamente per la insorgente paralisi della sua musculatura (22). Infatti nella mia inferma durante le ultime ore di sua vita, era facile dimostrare che il viscere non riusciva a riacquistare il tono neanche quando colla sonda si dava esito alla grande quantità di aria e di liquido giallo nerastro in esso esistente, mentre era ancora agevole apprezzare il suo margine inferiore al disotto della linea ombelicale traversa.

Nel determinismo delle alterazioni nutritizie delle pareti gastriche la massima importanza deve essere data allo studio della irrorazione sanguigna dello stomaco e del duodeno. Il Reeves (23) su questo argomento di recente ha pubblicato un interessante studio, nel quale molto opportunamente considera, nella etiopatologia dell'ulcera della piccola curvatura la topografia e la natura delle arterie che l'irrorano. In conseguenza della loro disposizione è agevole comprendere la facilità con cui possono insorgere a carico delle pareti gastro-duodenali quelle trombosi già riscontrate all'autopsie di deceduti in seguito a d. a. g., e che sono dovute specialmente alla mancanza di anastomosi capace di compensare l'alterato circolo.

Diagnosi. — La distensione gastrica post-operatoria classica, che si presenta col quadro che sopra ho descritto, si diagnostica agevolmente, qualora soltanto si conosca la sua esistenza al seguito delle più svariate operazioni chirurgiche. Nei casi in cui essa è stata riconosciuta solo al tavolo operatorio od all'esame necroscopico, le note più salienti mancarono per la coesistenza di altre lesioni anatomo-patologiche, che ne occultarono la sintomatologia. Essa non può essere confusa colle affezioni acute infiammatorie della sierosa peritoneale per i caratteri peculiari colla quale insorge, per il decorso, la mancanza di rialzi termici, e per il polso. Si ricerchi sempre l'aerofagia; non si trascuri la costituzione ed un'attenta disamina riuscirà ad evitare ogni confusione con il quadro che presenta l'obliterazione dei vasi mesenterici come complicanza post-operatoria. Escudero (24), sulla base di tre casi personali e della letteratura sull'argomento, descrive tali obliterazioni complicanti gl'interventi operatori. È evenienza rara; non si è avuta che negli adulti da 30 a 70 anni al seguito di erniotomie, taxis, gastroenterostomie, asportazioni di tumori retroperitoneali, e persino resezioni articolari o emitiroidectomie per Basedow. In un caso di appendicectomia a caldo per una flebite di

(22) Secondo Legueu il polo inferiore del rene mobile comprime talora la seconda porzione del duodeno per cui può insorgere la dilataz. gastrica. (Traité Chirurgical d'Urologie, Alcan, 1921, pag. 1512).

(23) Citato dal Porta. *L'ulcera della piccola curvatura dello stomaco.* L'Ospedale Maggiore, n. 1, anno XV, 1927.

(24) *Le obliterazioni dei vasi mesenterici come complicanza post-operatoria.* Rivista de la Associacion medica argentina, nov. 1918, vol. 29, pag. 625.

una radice della mesenterica, in un altro caso per una arterite della meseraica superiore si ebbe, nelle manovre operatorie, la formazione di un trombo. Il quadro si presenta generalmente dopo circa quindici giorni dall'operazione con febbre, dolori acuti attorno all'ombelico, meteorismo, polso frequente, vomito, ematemesi e diarrea. La pancreatite acuta si può escluderla per la mancanza di ematemesi e melena, ed è quasi sempre impossibile confonderla con la dilatazione acuta gastrica, la quale ultima può essere anche nettamente distinta dalla trombosi acuta della porta e dei suoi rami (25).

Nei riguardi della cura gli autori consigliano di esaminare lo stomaco degli infermi prima di ogni operazione; certo è sempre utile ricercare se vi è aereofagia. Una volta riconosciuta l'esistenza della dilatazione gastrica acuta, vuotare prontamente lo stomaco colla sonda, praticare frequenti lavaggi, applicare localmente il freddo e le correnti indotte sulla regione gastrica; di recente è stato consigliato anche l'uso della diatermia (26); ipodermo-rettoclisi, iniezione di eserina (Kelling), di stricnina (Forgue) e di endoipofisina (27). Nei casi ribelli è stata proposta la gastroenterostomia (Kundrath, Muller) e la gastrostomia.

In effetti una certa utilità si ottiene obbligando l'infermo nella posizione ventrale (Schnitzler), e se il decubito non riuscisse soverchiamente molesto, quella genu-pettorale meglio potrebbe riuscire allo scopo. Lejars riferisce di una inferma in cui la dilatazione g. a. guarì in seguito a tale espediente, in grazia del quale l'orifizio cardiaco riesce nuovamente ad aprirsi dal di dietro al davanti e dal basso in alto, concedendo all'aria accumulatasi nello stomaco, di defluire attraverso l'esofago.

CONCLUSIONE.

In base alla mia osservazione giova ritenere come dimostrato che la dilatazione a. g. può insorgere negli individui sottoposti agli atti operativi più disparati, ed è in ispecial modo destata dalla aereofagia.

Lo stomaco iperdisteso, nei soggetti nei quali di certo esiste una conformazione anatomica speciale (p. e. l'enteroptosi) e nei quali più facilmente possono insorgere alterazioni di circolo, discende verso la regione ipogastrica e deprime con il suo ampio volume l'intestino tenue; l'arteria mesenterica superiore così distesa stringe, a guisa di cingolo, la terza porzione del duodeno, e provoca uno strozzamento intestinale alto.

Le cause predisponenti sono: le turbe gastriche, le alterazioni di posizioni del viscere, la costituzione, il trauma operatorio e negli interventi

---

(25) Solieri. *È possibile la diagnosi clinica tra trombosi acuta della porta e peritonite perforatoria?* Estratto dagli atti della R. Accademia dei Fisiocritici, Serie IV, vol. XVI.

(26) H. Bordier. *Efficacia della diatermia nella aereofagia.* Paris Médical, 19 dicembre 1926.

(27) Solieri. Comunicazioni Congresso chirurg., Roma, X, 1925.

extraaddominali riesce a spiegarsi per l'irritazione del plesso solare, di origine riflessa. Il mezzo anestetico non deve essere preso che in limitata considerazione, in quanto che si è notata al seguito di etero e cloronarcosi, punture lombari, locoanestesie, ed anche dopo interventi praticati senza alcuna anestesia. Se non viene rimossa, oltre un certo limite di tempo, conduce al pinzettamento duodeno-mesenterico, con tutte le sue funeste conseguenze (28).

È complicazione gravissima perchè nel maggior numero dei casi fa perire gli infermi anche al seguito di una operazione che si era presentata colla maggiore probabilità di successo e che era stata eseguita colla massima facilità e la più scrupolosa tecnica.

---

(28) Delore S. *Le cure pre- e post-operatorie sugli interventi gastrici.* Presse médicale, 24 ott. 1925, n. 85.

III.

Istituto di Patologia speciale chirurgica dimostrativa
della R. Università di Parma
diretto dal Prof. Giovanni Razzaboni

Contributo all'istogenesi del varicocele flebolitico

Dott. Pietro Sannazzari, aiuto.

Gli studi sulla fine istopatologia del processo varicoso, considerato tanto da un punto di vista generale quanto da quello speciale, in rapporto, cioè, ai varii territorii vascolari colpiti, non escluso il plesso spermatico, sono così numerosi ed anche esaurienti che può sembrare del tutto inutile ed ozioso il tornare ancora ad insistervi. Infatti quanto è stato reso noto da una ricca serie di ricercatori fra i quali ricorderò Slawinsky, Kallemberger, Hodara, Knotz, Schamberger, Löwenstein, Rieder, Quénu, Thorel, e, fra gli Italiani, De Giacomo, Remedi, Janni, Della Rovere, Cignozzi, De Vecchi, Razzaboni, Dalla Vedova, Scagliosi, Bindi e Orlandini, Zancani e che si trova riassunto in ogni recente trattato di Anatomia patologica, ha valso a svelare, nei suoi minimi dettagli, l'intima essenza morfologica del processo varicoso studiato nelle sue varie tappe e nei suoi esiti ultimi. E altrettanto si può dire a proposito della tromboflebite (se ne ha la riprova nella enorme letteratura al riguardo!) considerata tanto in rapporto a pareti venose primitivamente normali — astrazion

fatta, s'intende, delle alterazioni infiammatorie acute che han dato luogo al processo flebitico — che a quelle in preda ad una lesione varicosa definita.

Vi è tuttavia un punto che può richiamare ancora l'attenzione degli studiosi ed è quello relativo alla presenza e alla genesi dei fleboliti che, specialmente nella loro localizzazione al plesso spermatico, rappresentano senza alcun dubbio un reperto assai raro

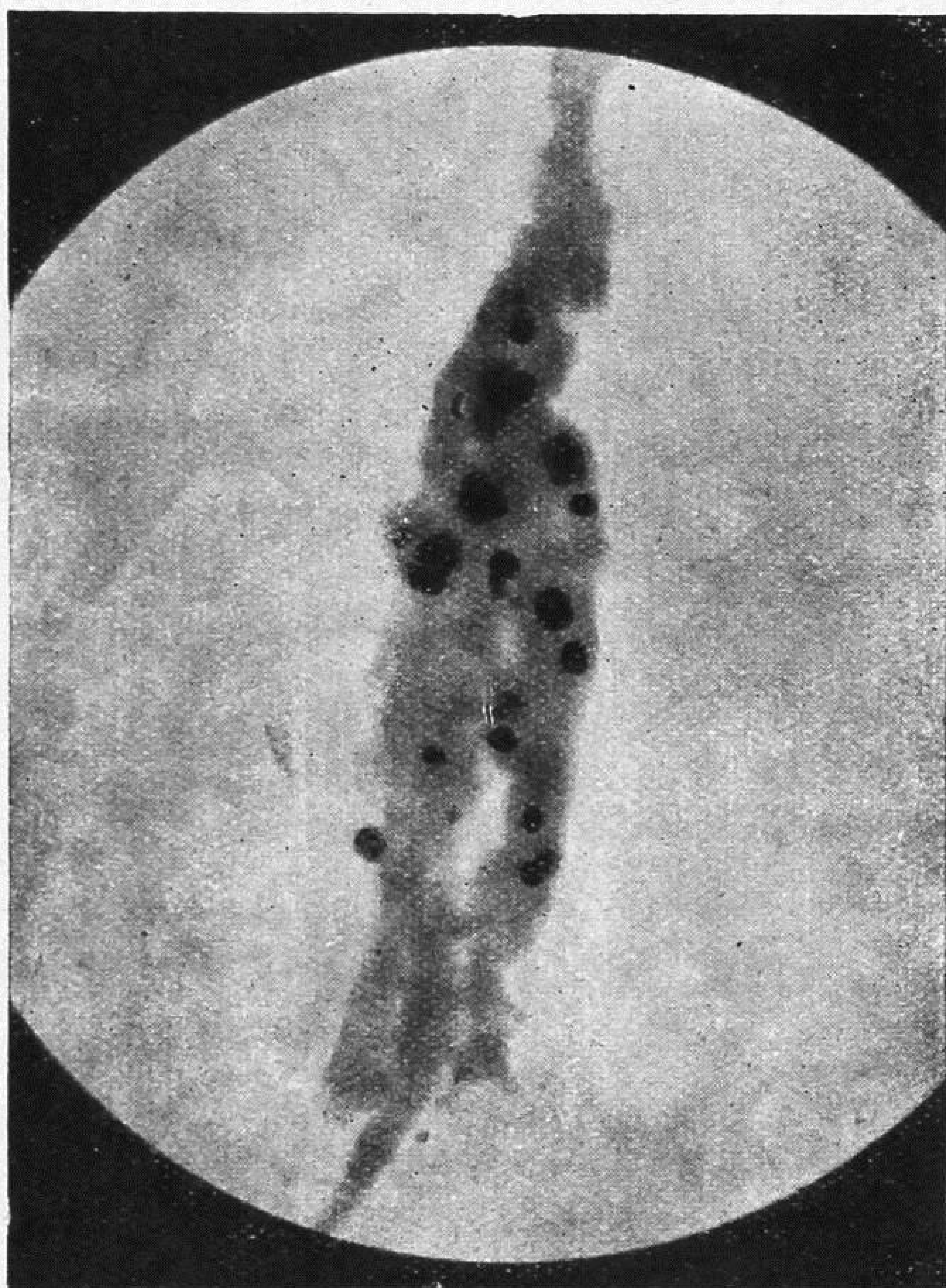


FIG. 1. — Radiografia al naturale del plesso spermatico resecato.

E il caso osservato nel nostro Istituto è così tipico e dimostrativo che ritengo opportuno illustrarlo brevemente.

P. Domenico, di a. 25, di Corniglio, contadino. Entra nella Sezione Clinica di Patologia Chirurgica il 27-IX-1926.

Nato non completamente a termine, ha avuto allattamento materno, ha sofferto di una forma esantematica infantile non ben precisabile ed è stato operato all'età di 18 anni di un'ernia inguinale destra. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi famigliare.

Sull'origine dell'infermità presente l'infermo ricorda che da varî anni lo scroto, specialmente a sinistra, era alquanto più sviluppato della norma e che esso, con predilezione sempre per il lato sinistro, si tumefaceva alquanto dopo grosse fatiche e prolungata stazione in piedi. Il paziente aggiunge inoltre che da circa un anno ha cominciato a notare una piccola tumefazione nella regione inguinale corrispondente e che si è rapidamente accresciuta scendendo nella borsa. In vista di ciò e per essere stato riconosciuto affetto da ernia inguino-scrotale, gli è stato applicato un cinto che l'infermo ha tosto abbandonato, dato i disturbi che gli recava, preferendo sottoporsi ad un atto operatorio.

Obbiettivamente si tratta di un soggetto di media statura, ben sanguificato, con muscolatura valida e che nulla di notevole presenta a carico dei diversi organi ed apparati, eccezione fatta della regione inguino-scrotale sinistra. Quivi si osserva la presenza di una tumefazione che ha tutte le caratteristiche fisiche di un'ernia obliqua esterna facilmente riducibile e contenibile. Ridotto il tumore erniario, che è indipendente dal testicolo, si palpa bene quest'ultimo nella sua sede fisiologica e si riconosce distintamente il funicolo che, in preda ad un evidente varicocele, dà a percepire numerosi piccoli corpiccioli, del volume circa di un grano di frumento, posti simmetricamente

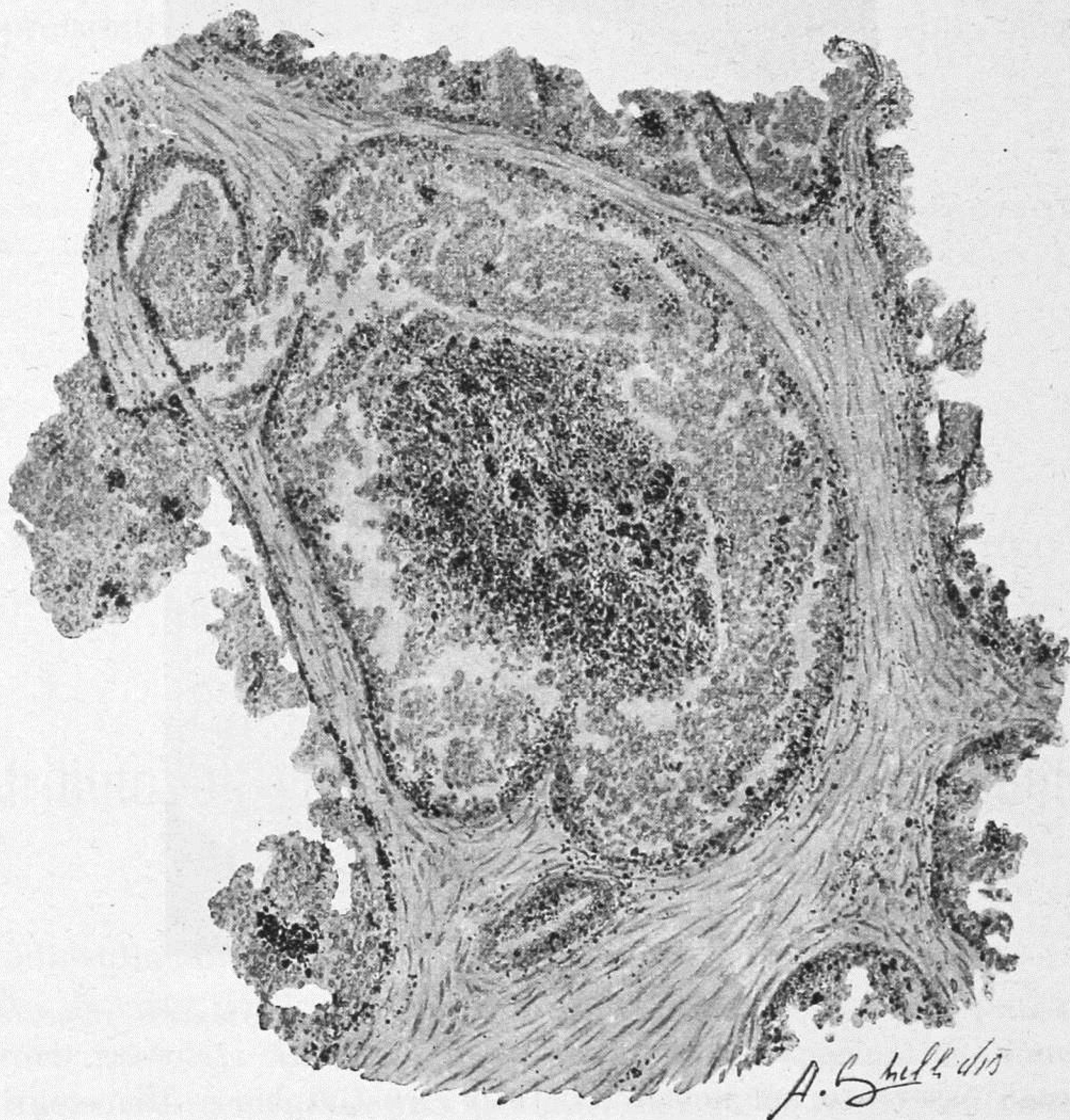


Fig. 2. — Sezione trasversale di una vena del plesso spermatico sede di un flebolito iniziale: sull'intima si scorge la deposizione di sali calcarei sotto forma di un esile strato (da un preparato allestito col metodo di Kossa). (Zeiss obb. 8 mm., oc. 4 comp.).

a coroncina lungo il percorso del funicolo stesso e facilmente spostabili in ogni senso.

Diagnosticata un'ernia inguinale obliqua esterna con varicocele, il paziente viene operato radicalmente il 29-IX-1925 praticandosi, oltre ad una Bassini, la resezione del plesso venoso spermatico nella sua porzione maggiormente colpita: decorso postoperativo lievemente disturbato da un modesto ematoma scrotale che richiese una piccola incisione di scarico.

Reperto anatomo- ed isto-patologico dei vasi venosi resecati del plesso spermatico. — L'aspetto macroscopico del tratto resecato di plesso spermatico, a parte il grado cospicuo di ectasia e di allungamento dei vasi colpiti, non ha nulla di caratteristico alla ispezione, mentre palpando si ha la netta sensazione della presenza, entro al lume dei vasi, di piccoli corpicciuoli, di consistenza

lapidea, in parte fissi, in parte mobili entro al lume stesso vasale in cui risiedono, e chiaramente dimostrabili nella radiografia riprodotta nella fig. I ed eseguita nell'Istituto Radiologico dell'Ospedale Maggiore diretto dal prof. A. Rossi. Per essere alcuni di codesti fleboliti sfuggiti dal lume vasale si riconosce che essi si presentano sotto forma di corpicciuoli simili a grani di frumento, durissimi, a superficie sufficientemente liscia, di colorito grigio-roseo: frantumati e schiacciati hanno aspetto francamente calcareo.

Dai preparati istologici di segmenti di vena fissati in formolo, induriti in alcool e colorati coll'emallume ed eosina, col Van Gieson, col Weigert, col Bielschowsky e specialmente da quelli trattati col metodo Kossa per lo studio delle infiltrazioni calcaree, si rileva quanto segue:

Il quadro istopatologico generale è quello di un comune varicocele di cui è facile trovare le diverse tappe da quelle relativamente iniziali sino a quelle avanzate con scomparsa più o meno completa delle fibre muscolari liscie ed elastiche e trasformazione della parete vasale in una parete più o meno completamente collagena.

A questi fatti notissimi e che reputo fuor di luogo di descrivere dettagliatamente, si deve aggiungere il reperto, ben altrimenti noto specialmente quando ci riferiamo al varicocele, relativo alla sede e disposizione della infiltrazione calcarea nei casi in cui il vaso sia sede di concrezioni flebolitiche.

L'osservazione presente è, in questo senso, veramente delle più tipiche, di guisa che scegliendo i punti, come quello riprodotto nella fig. 2, in rapporto ad un centro flebolitico iniziale, si vede che, proprio in correlazione al nucleo calcareo centrale, è dimostrabile nella parete una regolare e diffusa infiltrazione di sali di calcio, nettamente limitata alla endovena, e che forma come una sottile benderella estendentesi uniformemente a tutta la circonferenza dell'endovena stessa. E anche nei tratti dove il processo appare più avanzato e diffuso e dove il nucleo flebolitico è più completo e definitivo, si scorge sempre che, da parte della parete vasale, la infiltrazione di sali di calcio non oltrepassa mai la tonaca intima. I preparati col metodo di Kossa forniscono, in questo senso, un reperto dei più precisi e costanti, non essendosi potuta dimostrare la presenza di sali di calcio nelle altre tuniche venose.

Cosicchè, prescindendo dalla qualità e dal grado delle fini alterazioni strutturali proprie del varicocele, si può ritenere, stando ai nostri reperti, che la lesione peculiare che in seno alla parete venosa caratterizza il varicole flebolitico, e cioè l'infiltrazione calcarea, rimane circoscritta alla endovena, quasi che la limitante elastica interna rappresentasse la barriera oltre la quale i sali calcarei non si diffondono. Che in questo consista peculiarmente il reperto istografico del varicocele flebolitico lo si può desumere sopratutto dal fatto che tanto nei punti dove la lesione venosa è relativamente iniziale, quanto in quelli dove essa è nelle fasi più avanzate (gozzi varicosi), la presenza dei sali di calcio non oltrepassa mai i limiti suddetti.

I pochi dati di fatto da me posti in luce, sebbene constatati in un solo caso,

possono valere a richiamare l'attenzione sulla fine istopatologia di una lesione per sè stessa non frequente, o almeno ben di rado così tipica come nell'esemplare illustrato.

RICHIAMI BIBLIOGRAFICI.

Bindi e Orlandini. La Clinica chirurgica, 1904.
Cignozzi. Unione Tip. Ed. Tor., 1915.
Della Rovere. Anat. Anz., 1897.
De Vecchi. Bull. Scienze med., 1906.
Di Giacomo. Riv. Ven. di Sc. Med., 1907.
Fischer. Ziegler's Beitr., Bd. XXVII, 1900.
Janni. Atti Soc. Ital. di Chir., 1899 e Arch. f. Klin. Chir., Bd. LXIV, 1900.
Marullaz. Arch. de Méd. exper. et d'Anat. Pathol., 1907.
Razzaboni. Il Policlinico, Sez. chir., 1911.
Remedi. Atti R. Acc. Fisiocr. di Siena, 1897.
Scagliosi. Virchow's Arch., Bd. CLXXX, 1905
Vanzetti. Trattato di Anat. Pat. di Pio Foà. Un. Tip. Ed. Torinese.
Zancani. Arch. intern. de Chir., 1913.

IV.

Ospedale Maggiore di Bologna - III Sezione Chirurgica
Prof. G. B. Stretti

Osteite luetica a focolai multipli

per il dott. Giuseppe Zampa, aiuto chirurgo.

Ritengo utile fermare l'attenzione sopra un caso di sifilide ossea acquisita con localizzazioni multiple per l'interesse clinico che esso offre e per la facilità con la quale queste speciali lesioni del sistema scheletrico vanno misconosciute e confuse con i più diversi processi delle ossa, con gravi conseguenze da parte dei pazienti assistiti.

A questo proposito giustamente il Lange fa notare che « im Gegensatz zur Tuberkulose wird die *Syphilis* der Knochen häufig nicht erkannt und segelt unter falscher Flagge ».

La malata che forma oggetto di questa nota è tale M. E. di anni 62, donna di casa, nubile, nata a Bologna. Da bambina ebbe il morbillo, a 23 anni clorosi, a 27 si ammalò di erisipela della faccia, a 30 si unì con uomo apparentemente sano che morì pochi mesi dopo per malattia acuta.

Un'unica gravidanza fu portata felicemente a termine, la figlia è tuttora vivente e gode buona salute. Nessun aborto. Circa nove anni or sono e cioè

all'età di 51 anni soffrì per un periodo di tre mesi, di intense cefalee a tipo frontale, gravative, continue, con esacerbazioni notturne.

Nello stesso tempo i capelli caddero abbondantemente senza dar luogo a perdite circoscritte, ma con i caratteri di alopecia diradante, forma cutanea che a poco a poco guarì spontaneamente. Poco dopo ebbe a lagnarsi di un'affezione degli occhi, manifestatasi con intenso rossore delle congiuntive, lacrimazione, bruciori e diminuzione della vista, malattia che decorse assai lentamente e che guarì lasciando una permanente diminuzione del visus.

L'inizio dei disturbi presenti risale all'agosto 1926.

La paziente racconta che un giorno mentre stava seduta sulla scala di casa, con l'arto inferiore sinistro disteso sopra un gradino, fu inavvertitamente colpita da un calcio di una bimba di 6 anni, sulla faccia anteriore della gamba sinistra e precisamente sul margine anteriore della tibia. Il trauma non produsse alcuna ferita della cute nè suffusione emorragica, nè altri fatti ad esso attribuibili. Rimase tuttavia il dolore e dopo una quindicina di giorni la malata notò che s'andava formando, nel terzo medio della faccia anteriore della gamba sinistra, una tumefazione dolorosa con sensazione di pesantezza e con notevole impedimento della funzione dell'arto stesso. Il dolore, osteocopo, era più intenso durante la notte.

Questi fatti perduravano da circa tre mesi, quando, sopravvenuta la febbre, la malata fu accolta in questo ospedale.

Al momento del suo ingresso i fatti che attrassero maggiormente l'attenzione furono: la tumefazione della tibia nel suo terzo medio, la dolorabilità alla pressione e la febbre, che pur tuttavia era di modico grado, non sorpassando i 38°.

In base a ciò venne eseguita la radiografia del segmento osseo interessato e il reperto del radiologo fu il seguente: sulla faccia antero-mediale della tibia sinistra, nel terzo medio, si osservano segni di osteoperiostite. La cresta tibiale presenta una zona di erosione per un'estensione di circa sei centimetri.

I fatti clinici e il reperto radiologico portarono alla conclusione diagnostica più semplice e più ovvia di una osteoperiostite della tibia da germi comuni, nella quale il trauma aveva agito da causa occasionale.

In base a questo concetto l'11 dicembre 1926, previa narcosi con cloruro di etile, fu praticata un'incisione longitudinale sul margine anteriore della tibia sinistra e il focolaio di osteoperiostite venne sgorbiato.

Nei giorni che seguirono furono praticate le consuete medicature con garza sterile, asciutte.

Poco tempo dopo, la malata cadde sotto la nostra osservazione.

Il decorso della piaga, consecutivo all'atto operativo, procedette in modo regolare, per quanto un poco lentamente. Durante le medicature successive furono estratti piccoli sequestri ossei acuminati. Ma ben presto insorsero fatti nuovi che fecero nascere il sospetto che la lesione della tibia potesse essere di natura ben diversa da quella che si era creduto precedentemente.

Infatti nei primi giorni del febbraio 1927 la paziente accusò dolori all'articolazione del ginocchio sinistro, il quale si presentò leggermente tumefatto e quasi contemporaneamente anche l'avambraccio destro divenne sede di forti dolori, sordi, specialmente notturni, localizzati sopratutto lungo il margine mediale dell'ulna.

Dei caratteri di questa lesione del cubito, come di quella del ginocchio e dell'organo della vista parlerò tra poco nell'esame obbiettivo della malata, ora dirò solo che essi erano tali da sospettare fortemente della natura sifilitica della malattia.

Perciò eseguii subito la reazione di Wassermann che fu positiva.

All'esame obiettivo la malata presenta:

Costituzione scheletrica regolare; stato di nutrizione un poco scadente; colorito della cute e delle mucose visibili pallido.

La dentatura è cattiva per la mancanza di moltissimi denti; dei rimanenti alcuni sono cariati. Porta un apparecchio di protesi dentaria.

Non si rintraccia alcun segno di lue ereditaria. Mancano la triade di Hutchinson, le deformazioni craniche, il naso a sella e le stigmate cicatriziali della cute e delle mucose. Lo sviluppo psichico è normale. Non segni di pregressa dattilite, nè di lesioni tibiali ereditarie.

Nulla degno di speciale rilievo all'esame dell'apparato respiratorio.

Il cuore appare in limiti normali. All'ascoltazione nessun rumore patologico; il secondo tono aortico è leggermente rinforzato.

Il fascio vascolare ha dimensioni normali.

La cute dell'addome presenta numerose smagliature post-gravidiche di colorito normale. Le pareti sono avvallate, quasi a barca, trattabilissime. La milza non deborda dall'arco costale. Il fegato raggiunge in alto la quarta costola sulla linea emiclaveare; esso non presenta nè solchi nè scabrosità; il margine, inferiore, palpabile, è di consistenza normale. Anche l'apparato digerente non dà segni meritevoli di speciale menzione.

L'esame ginecologico è pure negativo. Nulla per ciò che riguarda il sistema urogenitale se non una lieve ptosi renale.

Sistema nervoso. Mobilità del capo, degli arti e dei segmenti mobili della colonna vertebrale, attiva e passiva, ben conservata. Così pure la sensibilità, il senso muscolare e stereognostico.

I movimenti oculari sono integri. Non nistagmo. Nulla a carico del facciale e dell'ipoglosso. I riflessi palpebrali e congiuntivali sono presenti. I riflessi rotulei sono vivaci, gli achillei assenti, gli addominali presenti. Mancano i segni di Babinski, di Oppenheim, di Gordon. Non esiste il fenomeno di Romberg.

L'esame oftalmoscopico eseguito dal prof. F. Franchini, primario medico del nostro ospedale, dette il seguente risultato: pupille anisocoriche: la pupilla destra è maggiore della pupilla *sinistra;* sono entrambe rotonde. La pupilla destra è reagente alla luce e alla accomodazione, mentre quella sinistra è rigida alla luce e reagisce all'accomodazione e alla convergenza (fenomeno di Argyll-Robertson). In occhio sinistro esiti di pregressa irite. Fondo oculare sano in entrambi gli occhi.

Per ciò che riguarda gli arti nulla si rileva a carico dell'arto superiore sinistro, mentre a destra sul terzo medio dell'avambraccio, lungo il margine mediale dell'ulna, si osserva una tumefazione della grossezza della metà di una noce, che fa corpo chiaramente con l'osso stesso; la cute è mobile sui piani sottostanti e i tendini sono liberi nei loro movimenti. La superficie della tumefazione è regolare, liscia. Ha consistenza duro-elastica. La pressione digitale esercitata sopra di essa provoca vivo dolore.

La conformazione degli arti inferiori è regolare: nessuna deviazione dalla norma. Lungo il decorso delle vene safene magne numerose ectasie venose. Sulla faccia posteriore della gamba destra esiste una cicatrice acromica della grandezza di una moneta di uno scudo circondata da un alone rosso bruno, esito di una ulcerazione varicosa.

Il ginocchio sinistro si presenta tumefatto, le fossette pararotulee sono appianate e distese da un lieve versamento articolare. I capi articolari, femorale e tibiale, non mostrano punti ossei circoscritti dolorosi, invece premendo lungo i margini della rotula e sull'apice, si risveglia dolore. Nei movimenti passivi e attivi dell'articolazione si rileva nettamente una crepitazione rude. Sulla faccia anteriore della tibia destra si osserva una ferita chirurgica in via di cicatrizzazione, ricoperta da granulazioni torpide facilmente sanguinanti. I margini della cute sono aderenti all'osso sottostante, hanno colorito rosso cupo, e sono, in parte, ricoperti da un sottile strato epidemico lucente. La tibia in questa zona appare manifestamente aumentata di volume; è ispessita in tutto il suo tratto medio e presenta numerose scabrosità.

La reazione di Wassermann eseguita nel laboratorio per le ricerche cliniche dell'ospedale, diretto dal prof. A. Busacchi, col metodo originale, ha confermato, come già dissi, pienamente il nostro sospetto, poichè ha dato il seguente risultato: Antigene. Estratto A (organi di feto luetico + + +);

del tutto sviluppato. Sutura della musculatura uterina a punti staccati, sintesi della sierosa a sopragitto molto ravvicinato: interruzione delle trombe col termocauterio, incappucciando i monconi al disotto del peritoneo. Toilette dello scavo, sutura a strati dei piani profondi, in agraphes della pelle. L'operazione non è durata che 30 minuti circa, durante i quali l'inferma, perfettamente anestetica, è rimasta nelle condizioni migliori di polso e respiro.

Dopo poche ore appena l'operata richiama la nostra attenzione per un respiro affannoso e superficiale, e per qualche raro singhiozzo. Si lagna di tensione all'ipogastrio e di senso di deliquio. Il ventre in effetti si è rapidamente teso. La percussione praticata con molta delicatezza, mostra risalita l'area splenica ed epatica, timpanica con tono alto la regione ombellicale. Col ritmo quasi eguale a quello delle inspirazioni ingurgita aria col rumore speciale di un tic. Interrogando i famigliari abbiamo saputo che da più tempo soffre di questa abitudine per la quale inghiotte aria, ed in maggior quantità allorquando per i suoi disturbi gastrici è costretta a prolungato digiuno. Con la sonda, dato esito a gran quantità di aria e a molto liquido nerastro, si pratica un lavaggio abbondante di acqua sterile. La regione epigastrica si appiana, ma per breve tempo, perchè dopo poco, nuove sorsate di aria ridanno allo stomaco la tensione di prima, e nell'inferma ritorna l'ambascia respiratoria, l'irrequietezza, ed il polso si fa più piccolo e sottile. Non vi è febbre; nessun elemento patologico nelle urine: alvo aperto ai gas.

Il giorno seguente l'inferma ha vomito e singhiozzo, mentre la parete addominale si mantiene sempre molto tesa specialmente nel quadrante superiore ove lo stomaco si delinea con estrema evidenza, specialmente per il suo margine inferiore. Nelle zone sotto ombelicali non vi è contrazione di difesa e non esiste dolore nella sezione bassa dell'addome. Polso sempre molto frequente, 125; non febbre. Visti inutili i tentativi di mantenere lo stomaco vuotato pure mediante le frequenti introduzioni della sonda, si pensa di dare all'inferma la posizione prona, secondo il consiglio di varii autori, ma il tentativo è vano poichè lo stomaco che in parte si vuota del suo contenuto, ad onta dei mezzi escogitati per impedire la possibilità di ingurgitare nuova aria, ben presto ancora si meteorizza. L'indomani le condizioni dell'inferma permangono gravi. Insorge vomito biliare. Con la sonda si dà esito a gran quantità di liquido nerastro, fetido, commisto ad aria che fuoriesce con forte sibilo. Si ripetono frequentemente i lavaggi. Il polso aumenta di sua frequenza e diventa ancora più piccolo. La respirazione sempre superficiale, è resa difficoltosa dal forte meteorismo che esiste nella sezione alta dell'addome. L'alvo si mantiene aperto alle feci ed ai gas.

Si pratica la faradizzazione della regione epigastrica, si consiglia il massaggio dello stomaco, iniezione di endoipofisina, ghiaccio sulla parte. Ogni opera è vana. Polso 140, filiforme, aritmico ineguale, il respiro sopra i 50 al m', vomito insistente di liquido verdastro, in cui sono striature di sangue. La donna muore alle ore 21 con tutti i sintomi della adinamia cardiaca, e dello strozzamento intestinale alto. Non fu possibile eseguire la necroscopia al completo, soltanto mi riuscì controllare che il coalito del taglio chirurgico avveniva normalmente, ed apertò l'addome, vidi che lo stomaco arrivava col suo margine inferiore sino alla linea media sotto ombelicale, comprimendo posteriormente l'intestino tenue, che per altro mostrava calibro ed aspetto normale. Non vi era liquido nel cavo addominale, soltanto la sierosa che ricopriva lo stomaco appariva lievemente opacata.

Il Dialti (10) in un suo lavoro riporta il caso della donna operata dal Solieri a Grosseto, e che ricoverata con diagnosi di annessite destra e sactosalpinge, presentò al taglio laparatomico, praticato previa anestesia cloroformica, una raccolta purulenta nella tromba di destra, ed una cisti ovarica

(10) Riforma medica, 1908.

lussata nel Douglas. Nelle manovre che si praticarono per dissociare le molteplici aderenze esistenti, una parte del contenuto tubarico si versò nello scavo. Praticata l'annessiectomia e la toilette accurata del peritoneo, si lasciò uno zaffo pescante nel piccolo bacino. Il decorso post-operatorio immediato fu dei più semplici, ma in quinta giornata insorsero vomiti ripetuti di liquido verdastro biliare, nel mentre che lo stomaco si delineava, attraverso le pareti addominali, enormemente dilatato: nel materiale emesso non fu notata presenza di sangue nè di sostanze fecali: La donna a ventiquattro ore di distanza dalla insorgenza della complicazione venne a morte con un quadro tumultuoso ed imponente che si può raffigurare eguale a quello presentato dalla nostra inferma.

Il Cattaneo in una sua dotta memoria (11) tratta ampiamente dell'ileo paralitico dopo interventi ginecologici, insorto dieci volte su circa 2000 operazioni eseguite per via transperitoneale nella clinica diretta dal prof. Alfieri. Sembrerebbe superfluo prendere in considerazione i casi riferiti dal Cattaneo se in essi la sintomatologia clinica appariva a carico del canale enterico, e lo stomaco soltanto secondariamente vi fosse implicato, ma trattando della etiopatogenesi giova ricordare le varie cause predisponenti dall'A. riferite, e che a mio avviso devono essere messe in campo per spiegare, sia pure indirettamente, l'insorgenza della paralisi gastrica acuta post-operatoria. Trattando della etiologia e della patogenesi in breve riporterò le cause addotte dall'A., per ora mi basterà ricordare che la complicazione ebbe luogo:

una volta in seguito ad una isterectomia totale, in anestesia lombare, per carcinoma della portio;

una volta ad annessiectomia, in narcosi eterea, per aborto tubarico;

due volte ad ovariectomia, in narcosi generale, per tumore maligno, e per cisti dell'ovaio;

due volte ad ovariectomia in anestesia lombare per cistoma e carcinoma ovarico;

una volta a raccorciamento dei legamenti rotondi in anestesia eterea;

due volte ad isterectomia vaginale in anestesia lombare ed eterea, rispettivamente per utero retroverso, cisto e rettocele, e fibromatosi uterina;

una volta in seguito a taglio cesareo soprasinfisario transperitoneale, per gravidanza a termine e in pelvi viziata di primo grado.

Sintomatologia. — La d. a. dello stomaco talune volte insorge bruscamente al termine appena dell'atto operatorio; tanto che sono stati registrati dei casi in cui essa è apparsa sul tavolo operatorio, allorquando l'infermo era per essere fasciato (12); altre volte. e più di frequente, si stabilisce secondariamente qualche giorno dopo l'intervento.

Il vomito e il sintoma premonitore che, allorquando insorge immediata-

---

(11) Cattaneo. *L'ileo paralitico asettico dopo interventi laparotomici per indicazioni ginecologiche.* Folia Gynaecologica, vol. XXIII, fasc. 2.

(12) Smith. Rev. de Chir., pag. 118, 1914.

mente dopo l'anestesia, sia eterea che cloroformica, viene imputato ad essa, negli altri casi in cui si manifesta qualche giorno dopo l'operazione, e quando si sia intervenuti extraperitonealmente senza l'uso di cloro o etere-narcosi, riuscirebbe da principio poco agevole ricercarne la causa, se l'infermo non richiamasse l'attenzione del chirurgo sul senso di tensione che prova all'epigastrico e sul suo ventre che cresce rapidamente. L'emissione di liquido nerastro talune volte è abbondante, ben altrimenti invece si riduce a semplici conati violenti e penosi. Il contenuto gastrico nel primo caso può raggiungere quantità notevolissima: sino ad otto litri in un giorno. All'esame chimico (Rousseau) presenta iperacidità e tracce di sangue. All'inizio i pigmenti biliari e l'urobilina sono assenti, negli stadii molto avanzati invece, vengono facilmente messi in evidenza. L'addome in effetti da un momento all'altro può divenire teso, meteorico, a mala pena contenuto dal bendaggio protettivo del taglio laparatomico, per cui l'operato si lagna di difficoltà respiratoria, di senso di peso nel basso ventre, e diviene smanioso ed irrequieto. La dilatazione talune volte è contenuta nei limiti di una semplice gastrectasia, se le pareti dello stomaco ancora conservano il loro tono, altre volte invece il viscere è enormemente disteso sì da giungere sino al pube, e la distensione appare sempre esagerata in rapporto al contenuto liquido. Il singhiozzo non è la regola, perchè talune volte è assente, o appare molto tardivamente: la febbre manca quasi sempre nei primi stadii; si ha, nei casi mortali, un rapido elevamento termico come fenomeno preagonico. Benchè lo stomaco si delinei nella sua forma e volume quasi sempre al solo esame esterno, alla palpazione meglio si riesce ad apprezzare che la resistenza a carico dell'epigastrio si continua in basso, declinando con curva concava in alto, negli ipocondrii destro e sinistro. La regione sotto ombelicale invece è palpabile, molle non dolente alla pressione: l'alvo è aperto ai gas e poi alle feci; non vi sono alterazioni a carico del sistema uropoietico. Contemporaneamente la facies acquista una caratteristica speciale; i lineamenti si affinano, le labbra divengono secche ed aride, per cui l'infermo cerca di umettarle passandovi sopra rapidamente la lingua, a somiglianza di mobile spatola: insorge una sete intensa ed inestinguibile di acqua e di aria che il paziente ingurgita rapidamente col rumore caratteristico di quelli che bevono a grandi sorsate. Le turbe respiratorie, se la enorme distensione gastrica non viene rimossa, aumentano rapidamente sino alla dispnea ed al senso di angoscia: lo stomaco, colle sue proporzioni spinge in alto il diaframma comprimendo il cuore ed i polmoni: il polso diventa piccolo e frequente.

Reymer spiegava la frequenza del polso in conseguenza della paralisi del vago, che avviene sia per via riflessa che per effetto della distensione notevole dello stomaco, meccanismo che nel caso nostro potrebbe accettarsi perchè tali caratteristiche del polso intervennero nella inferma immediatamente dopo i fatti di paralisi gastrica, e non secondariamente, allorquando la tachicardia poteva spiegarsi in dipendenza di uno stato tossico peritoneale. Nel periodo ultimo della malattia di certo l'intossicazione secondaria alla occlusione intestinale alta, dà anche essa al polso la sua caratteristica speciale.

Benchè invariata nelle linee generali, può la dilatazione acuta dello stomaco apparire sotto forme cliniche ben differenti, ad evoluzione più o meno rapida. Roux di Brignoles, in base alla rapidità dell'insorgenza ed al decorso, distingue una forma benigna, una grave, e tra le due, una intensità media. Trousseau, basandosi sul contenuto gastrico espulso, distingue una forma semplice, in cui i fenomeni dipendono da una distensione gassosa dello stomaco, ed una forma ematemetica, in cui vi è abbondante quantità di liquido. Nella forma acuta primitiva vi è deglutizione di aria sempre, altre volte di aria e di saliva (aereo-scialofagia). Quasi tutti gli autori lo riferiscono presente nei casi da loro descritti, ma pochi sono quelli che danno al fenomeno una importanza precipua. Per consuetudine incosciente il più delle volte gl'infermi colpiti dalla paralisi acuta dello stomaco sono aereofagi da lungo tempo: essi involontariamente ingurgitano aria che poi emettono, eruttandola, appena che il gonfiore epigastrico si rende troppo manifesto. All'inizio della crisi acuta l'operato, con energiche contrazioni diaframmatiche riesce ancora, se pure parzialmente, a vuotare lo stomaco, ma la tregua è di breve durata perchè di lì a poco nuove sorsate di aria deglutite con un tic speciale inconsciamente, riconducono il viscere alle proporzioni di prima.

Anatomia patologica. — L'anatomia patologica non è ancora ben definita perchè i casi in cui è stato possibile seguire la necroscopia al completo sono molto limitati. La ectasia gastrica si fa a spese della grande tuberosità specialmente, e della grossa curvatura; essa si estrinseca in special modo verso le parti declivi dell'addome. Nella mucosa gastrica si sono trovati infarti emorragici e focolai di necrosi superficiale. Le piccole embolie e le trombosi potrebbero essere interpretate in dipendenza di lesioni vascolari provocate dalla distensione enorme del viscere. Il piloro ed il cardias mostrano, come fenomeno post-mortale, alterazioni di poca importanza, ma non per la negatività del reperto possiamo escludere la parte che essi hanno nel provocare la forma morbosa: il diaframma è fortemente spostato in alto, il duodeno, nella sua prima porzione appare dilatato; l'intestino tenue invece è compresso posteriormente allo stomaco ed ha calibro ed aspetto normale. Albrecht in una autopsia osservò che la dilatazione gastrica era estesa a tutto il duodeno sino al suo sbocco nel digiuno, nel punto in cui vi è l'attacco del mesentere. L'arteria mesenterica superiore stirata con questo verso il basso, formava come un cordone, dal quale la prima porzione del duodeno era spinta verso la sezione posteriore dell'addome, stabilendo così una disposizione anatomica atta a ristabilire il ristagno nelle zone a monte. Se l'indagine necroscopica è caduta sopra individui deceduti prima dell'insorgenza dei fenomeni acuti peritoneali dipendenti dalla occlusione alta, la sierosa appare lucente e liscia, ben altrimenti accade nei casi in cui l'exitus si è avuto dopo tre o quattro giorni dall'inizio del male.

Etiopatogenesi. — Come riesce a spiegarsi l'insorgenza di una complicazione così grave al seguito di operazioni il più delle volte condotte nel

Estratto B (cuore di bue colesterinato + + +); Estratto C (cuore di cavia colesterinato +), cioè reazione intensamente positiva.

Gli esami radiografici inoltre hanno dimostrato quali erano le alterazioni specifiche dell'ulna e della tibia, interessanti per le diverse forme anatomiche che il processo gommoso ha assunto in questi due segmenti ossei.

Riassumo quindi brevemente i reperti delle radiografie eseguite nel Gabinetto Radiologico dell'Ospedale, diretto dal prof. Cogolli.

Radiografia dell'avambraccio destro (1° marzo 1927).

Al terzo medio del cubito destro si nota, in corrispondenza del canale midollare, una zona chiara che rappresenta una estesa area di distruzione ossea, nel centro della quale esistono piccoli nuclei di osso compatto che sono,

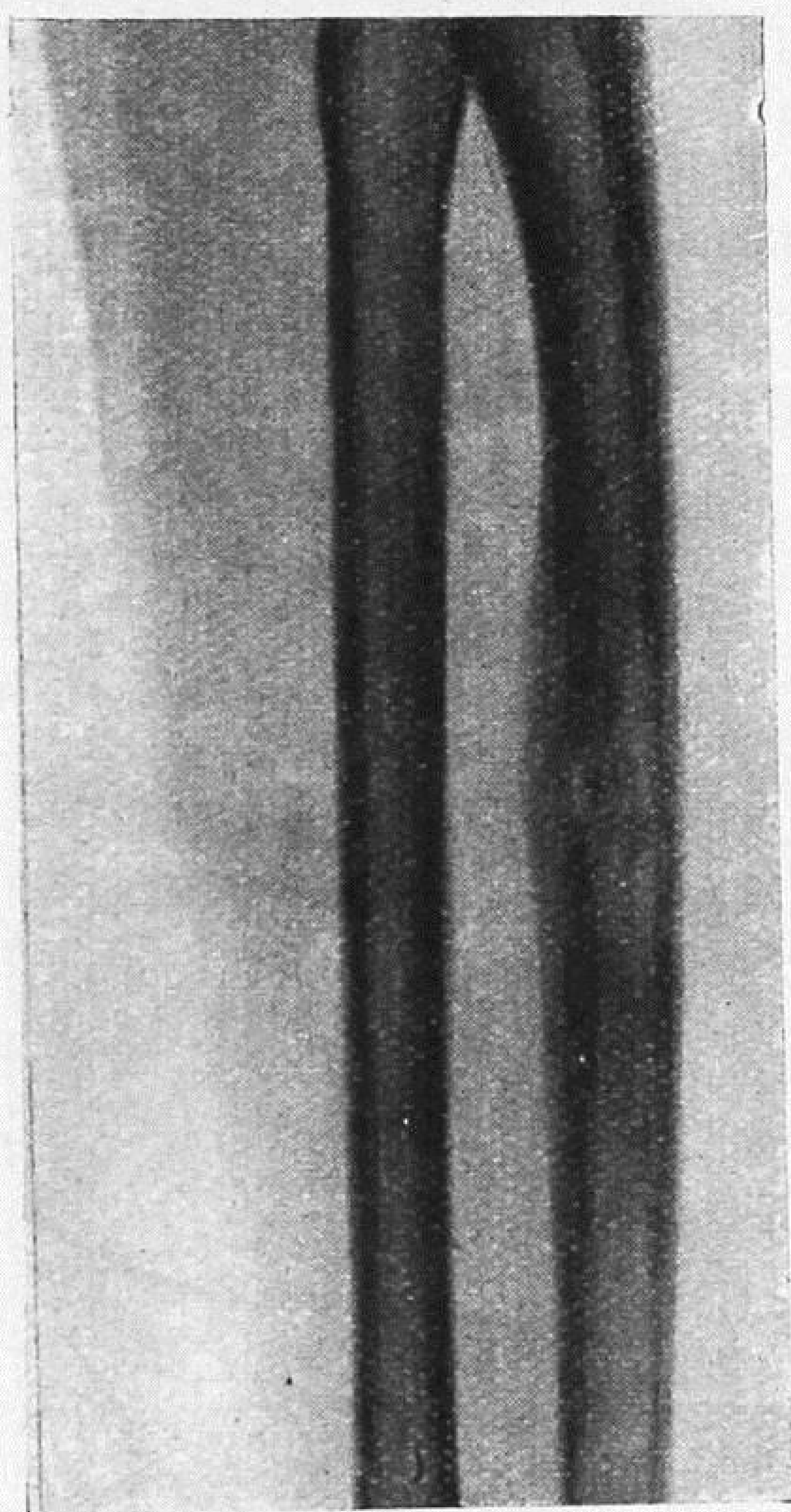


FIG. 1. — Focolaio di osteomielite dell'ulna destra.

con grande verosimiglianza, piccoli sequestri. La distruzione ossea interessa, in gran parte, la corticale, attorno alla quale un processo di condensazione rileva l'esistenza di una notevole reazione periostea, che dà all'osso un aspetto fusiforme.

Come si vede nella figura annessa il processo specifico, quivi, è essenzialmente centrale e presenta un segno degno di particolare attenzione: la sequestrazione centrale del tessuto gommoso, fatto che è di non comune osservazione nella sifilide acquisita delle ossa.

Radiografia della gamba sinistra (15 marzo 1927).

Nella diafisi della tibia sinistra notasi una zona di distruzione della corticale, che colpisce specialmente la cresta tibiale, la quale appare frastagliata, erosa. Tutt'attorno un'intensa proliferazione ossea periostea è rappresentata da una forte condensazione della corticale e del periostio. Per tutto il tratto corrispondente la tibia è iperostosata; il canale midollare appare libero da ogni processo morboso e i suoi margini appaiono netti.

Indubbiamente due fattori principali hanno dato luogo a tale quadro radiologico: il processo specifico e l'intervento operatorio, in quanto la distruzione di un tratto della cresta tibiale è dovuta in parte al trauma operatorio, in parte alla lue. Qui le lesioni distruttive non invadono il canale midollare; perciò a differenza di quanto è accaduto nel cubito, si tratta di una semplice osteoperiostite gommosa, forma anatomica di gran lunga più frequente.

Nel ginocchio la radiografia ha messo in luce una lieve erosione dell'apice della rotula, più evidente nel radiogramma negativo che nel positivo, senza reazione periostea. Non vi sono perciò elementi sufficienti per potere attribuire il leggero gonfiore dell'articolazione del ginocchio e il dolore alla pressione sull'apice della rotula, direttamente alla sifilide. Molto verosimilmente essi sono dovuti, in massima parte, all'immobilizzazione dell'arto, e forse anche alle alterazioni del ricambio dovute all'età.

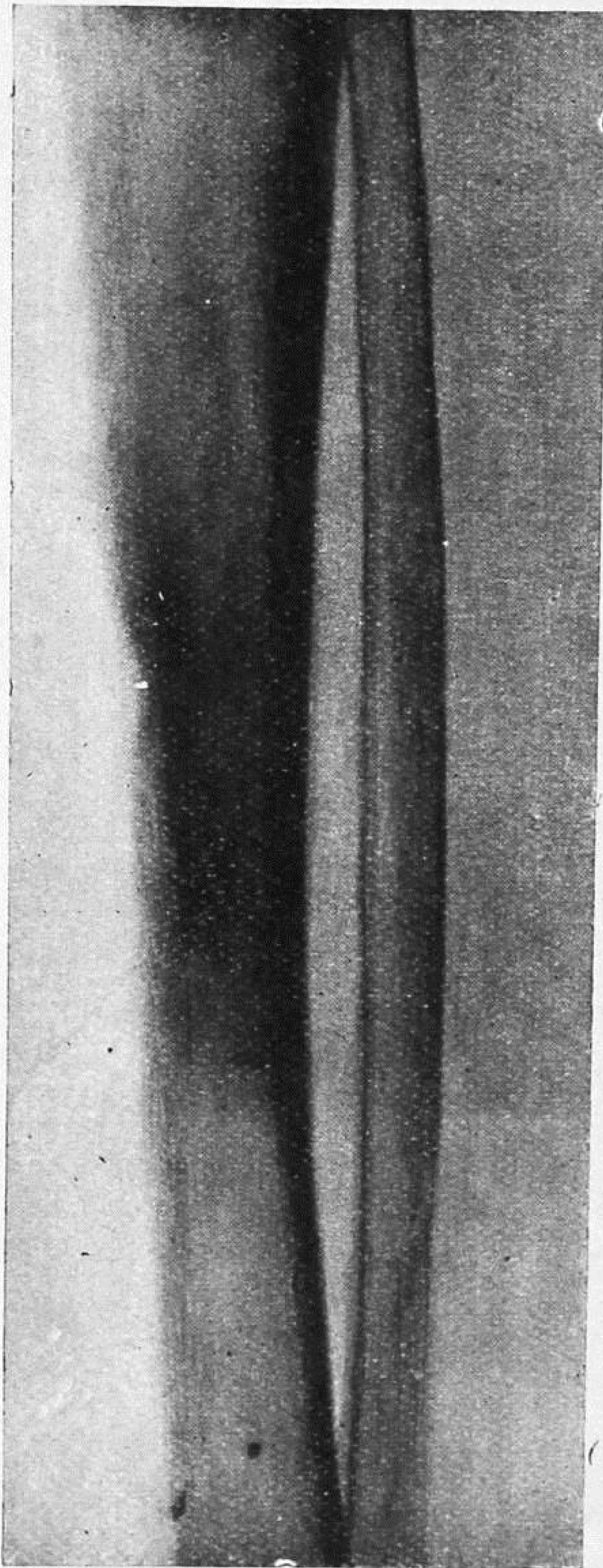


Fig. 2. — Osteoperiostite della tibia sinistra.

Non ho trascurato l'esame radiologico della volta cranica, essendo nota l'alta frequenza con cui la sifilide terziaria suole colpire le ossa che la compongono, in ispecie il frontale e i parietali, ma quest'esame è stato del tutto negativo.

Mi sembrano opportune, ora, alcune considerazioni, che varranno a chiarire qualche particolare interessante del caso esposto.

È noto come la sifilide abbia una speciale predilezione per il sistema sche-

letrico e come essa lo colpisca, nel periodo terziario, in ordine di frequenza, dopo le manifestazioni della cute e del sistema nervoso, anche dopo moltissimi anni dalla lesione iniziale.

Le alterazioni ossee imputabili alla sifilide sono di due ordini: infiammatorie e gommose; ma sono sopratutto queste che ci interessano nel caso nostro.

Torna perciò acconcio qui ricordare brevemente le principali forme anatomiche che la gomma provoca nelle ossa lunghe.

Le lesioni specifiche consistono essenzialmente in processi distruttivi, carie, necrosi, più o meno estese, e in processi di neoformazione ossea prevalentemente periostale e midollare.

Si distinguono perciò osteoperiostiti, osteiti e osteomieliti. Nell'osteoperiostite i focolai gommosi compaiono nello strato sottoperiosteo, indi a poco a poco vengono a formare tumefazioni di consistenza gommosa, elastica, prima dure e poi più molli, che possono raggiungere il volume di una mela o più. Queste tumefazioni sono dette anche tofi sifilitici.

Laddove si stabilisce la proliferazione specifica il tessuto osseo viene più o meno estesamente riassorbito (carie gommosa) indi, progredendo in profondità, l'infiltrazione gommosa distrugge più o meno l'osso. Ciò si vede specialmente nell'osteoperiostite diffusa del frontale e dei parietali, dove la proliferazione specifica segue i vasi che decorrono dal periostio dentro l'osso. I canali di Havers si allargano, si ingrandiscono, cosicchè l'osso appare grossolanamente poroso, spugnoso.

Ma accanto a questi processi distruttivi si associano, in generale, i processi di proliferazione ossea periostea e midollare, si hanno cioè periostiti, osteiti e osteomieliti ossificanti e questa neoproduzione ossea, che si inizia al tempo dell'insorgenza dei processi distruttivi gommosi, è altamente caratteristica nella sifilide ossea.

Spesso non è possibile riconoscere la corticale dalla cavità midollare, essendo questa invasa dalla neoproduzione ossea.

È facile perciò comprendere come le ossa della volta cranica, in seguito a tali nuove formazioni ossee, possono presentare uno spessore maggiore di quello del dito pollice, come la tibia possa essere triplicata di volume e sede di deformazioni, quale la cosidetta « tibia a lama di sciabola » di Lannelongue.

Nell'osteomielite gommosa propriamente detta il processo specifico si inizia nel centro del midollo per progredire verso la periferia dell'osso.

In questo caso è specialmente interessata la cavità midollare, poi anche la corticale è invasa dal tessuto specifico, per divenire sede di distruzione e di proliferazione ossea, mentre gli strati superficiali dell'osso e il periostio partecipano in minore grado al processo. Inoltre quivi la necrosi può delimitarsi e dare luogo alla formazione di sequestri, che, in generale sono piccoli, ma possono raggiungere anche notevoli dimensioni.

Per tutte queste lesioni le ossa diminuiscono fortemente la loro resistenza e possono facilmente fratturarsi per azione di traumi anche lievissimi.

Nella maggior parte dei casi la sifilide colpisce un solo osso e soltanto più raramente interessa, contemporaneamente, più segmenti dell'apparato scheletrico. Tuttavia numerosi sono gli esempi, raccolti nella letteratura, di localizzazioni multiple. (Fournier, Campbell, Willis, Stolper, Coupè, Marique).

Nel nostro caso esistevano due focolai specifici che si sono succeduti in breve volgere di tempo, e che si sono svolti, come ho detto sopra, con forme anatomiche diverse.

Per avere un'idea della frequenza con la quale le singole ossa sono interessate dalla sifilide mi riferisco alla grande statistica pubblicata dal Fournier, citata da Spillmann, che concorda in gran parte, con quelle di altri autori (Cornil, Gangolphe).

In primissima linea sta la tibia per la quale la lue sembra avere una speciale predilezione, figurando per il 26 per cento dei casi. Si trova poi il sistema naso-palatino per il 25 per cento; al terzo posto sono le lesioni del cranio, poscia le costole, il cubito, lo sterno, la clavicola, l'omero, il radio, i metacarpi, il mascellare inferiore, il femore, il perone, la scapola, i metatarsi, e all'ultimo posto la rotula.

Il cubito è spesso colpito dalla sifilide, secondariamente il radio come il perone dopo la tibia. (Spillmann, Stolper).

Ho parlato di osteite luetica per comprendere con questa denominazione generica tutte le alterazioni specifiche dell'osso, in quanto clinicamente è impossibile una distinzione esatta delle diverse forme anatomiche, come dovrebbe essere abbandonato il termine di periostite, poichè l'osso è sempre colpito in tutti i suoi elementi (trabecole ossee, canali di Havers, periostio). Solo in casi particolari è interessato più un sistema dell'altro, e le alterazioni sono constatabili solo alla radiografia o all'esame anatomico.

Un fatto sul quale insistono alcuni autori, di interpretazione assai ardua, è che l'osteite sifilitica insorge molto spesso sopra il terreno di una lue latente, misconosciuta, che non ha mai dato segni tali da richiamare l'attenzione del medico, oppure in seguito ad una infezione sifilitica insufficientemente curata.

Nella nostra inferma, ad esempio, la malattia è stata riscontrata solo dopo una serie di indagini atte a confermare un sospetto diagnostico insorto dopo lungo decorso, per quanto vi fossero stati precedentemente fatti luetici indubbi: l'anamnesi rileva una irite a lento decorso, intense cefalee, una alopecia a tipo diradante. L'esame oftalmoscopico ha dimostrato l'esistenza di una lue nervosa, che per quanto non conclamata, ha presentato segni di certezza nel fenomeno di Argyll-Robertson a sinistra e nella diminuzione del visus. Ma questi fatti, in passato, sono stati attribuiti ad altre ragioni, di modo che la lue è passata inosservata ed è rimasta, perciò, latente.

Ora che le manifestazioni ossee della sifilide terziaria avvengano proprio in questi casi è noto da molto tempo e lo Spillmann crede che una condizione

necessaria al loro sviluppo sia appunto il carattere latente della lue, che egli chiama grave, oppure sia una infezione specifica non abbastanza curata.

In realtà le ragioni di questo comportamento sono del tutto sconosciute.

Tra le cause che localizzano le alterazioni gommose sul sistema scheletrico, oltre ad una speciale predisposizione ossea, si debbono annoverare le pregresse lesioni dello scheletro, fratture, osteiti; e primissima fra tutte il trauma diretto.

Già Virchow ammetteva che la maggior parte delle lesioni ossee sifilitiche provenissero da contusioni.

Cornil pensava che la causa determinante le alterazioni specifiche e la loro sede consistesse in fregamenti ripetuti sullo stesso punto e cioè in traumatismi leggeri e frequenti.

Stolper ha fatto questo argomento oggetto di un lungo studio e ha raccolto numerosi casi nei quali l'osteite gommosa è apparsa sulla sede del trauma o dei traumi subìti e la maggior parte delle osservazioni pubblicate mette in evidenza l'importanza del trauma.

Del resto, come risulta dalla statistica sopra accennata, la tibia è l'osso più frequentemente preso dalla sifilide e questo è precisamente l'osso più superficiale e più esposto ai traumi. Non altrimenti è per il frontale, il cubito nel suo terzo medio, la clavicola, nei portatori di pesi sostenuti da bretelle, lo sterno nei calzolai, e così via.

Nel nostro caso un trauma ha colpito la cresta della tibia e immediatamente dopo sono insorti i segni di una osteoperiostite che l'esame clinico, serologico e radiografico hanno dimostrato essere di natura luetica. Nè altrimenti sono andate le cose per il cubito, dove, sebbene l'azione del trauma non sia stata così evidente come per la tibia, pur tuttavia la regione è stata continuamente esposta a traumatismi leggeri e continui nei lavori domestici della malata.

Le lesioni a carico della tibia e dell'ulna sono esordite, clinicamente, con due segni che raramente fanno difetto nei processi gommosi delle ossa: il dolore e la tumefazione, ai quali segni se ne possono aggiungere altri due negativi, completandone il quadro clinico, cioè l'assenza di ingorgo ghiandolare (Gangolphe) e la mancanza di suppurazione.

Il dolore manifestato dalla malata ha tutti i caratteri del dolore osteocopo luetico tanto del periodo secondario quanto del periodo terziario. È sordo, terebrante, notturno, a volte vivo ed esasperante come se l'osso fosse schiacciato.

Ma sopratutto caratteristico della lue è l'accentuazione del dolore durante la notte. Questo carattere è di spiegazione assai difficile. Si è attribuito, in parte, al calore del letto, alla stazione orizzontale, alla elevazione notturna della temperatura, ma nessuna di queste interpretazioni regge ad una critica severa.

Secondo Spillmann, il dolore dell'osteite sifilitica è spontaneo, diffuso, e non è mai esasperato dalla pressione digitale localizzata.

Nel caso mio invece non si è verificato, poichè tanto alla tibia quanto al cubito esistevano punti ossei circoscritti dolorosi nettamente corrispondenti ai focolai luetici.

L'altro sintoma positivo, di capitale importanza, è la tumefazione che si presenta liscia, regolare, pastosa, elastica, localizzata il più delle volte alla diafisi. Essa non raggiunge, generalmente, grandi dimensioni, come nell'esempio nostro, ma talvolta può essere molto voluminosa ed essere, come dirò in seguito, facilmente scambiata per un neoplasma.

A questo proposito dirò che molto interessante è la conoscenza dei processi morbosi che possono decorrere con sintomi simili a quelli della sifilide ossea, per non incorrere in errori che pure avvengono nella pratica tanto frequentemente.

Nel caso presente l'osteoperiostite della tibia si è prestata facilmente ad un errore di interpretazione, presentando tutti i caratteri di un comune processo flogistico periosteo.

Solo le indagini ulteriori, l'apparire di una nuova localizzazione al cubito e la reazione di Wassermann hanno potuto portare ad una esatta conclusione diagnostica.

Molte volte è la tubercolosi quella che fa misconoscere una lesione sifilitica, specialmente quando essa è fistolizzata o in vicinanza di una articolazione o quando vi si associano processi flogistici da comuni piogeni.

Dujardin descrive un caso di sifilide acquisita del calcagno fistolizzata curata per 12 anni come tubercolosi.

Moreau, che sostiene il trattamento chirurgico in molti casi di fistole ossee con associazioni piogene, riferisce numerosi casi simili.

La spondilite luetica è presa spesso per un morbo di Pott.

Nelle vicinanze poi delle articolazioni le somiglianze con la tubercolosi sono assai maggiori.

Malerba ha studiato in tre casi di sifilide della articolazione dell'anca con lesioni specifiche del femore e del cotile, i segni differenziali con la coxite tubercolare.

Ma il più spesso è col sarcoma dell'osso che la lue va confusa.

L'età, la tumefazione, la sede, talvolta la negatività della reazione di Wassermann ed altre circostanze rendono, specie all'inizio, impossibile una differenziazione esatta, sopratutto fra la lue tumorisimile e il sarcoma periosteo. Di più non raramente la sifilide invade i muscoli e il connettivo attorno all'osso, dà luogo ad un innalzamento della temperatura locale dell'arto, come nel caso descritto da Cividali, cosicchè la sintomatologia si avvicina ancora più a quella del sarcoma. Solo le dilatazioni venose della cute che si trovano nel sarcoma, secondo Axhausen, non si osservano nella lue, e questo autore sostiene, con ragione, che anche la radiografia è spesso impotente a dare un giudizio decisivo.

Facile è pure l'errore con l'osteomielite cronica fin dall'inizio.

Inoltre la lue può dare luogo a formazioni cistiche simili del tutto a quelle rilevabili nell'osteite fibrosa, tanto che alcuni autori asseriscono che l'osteite fibrosa non rappresenta un quadro patogenetico unico per le cisti ossee (Nissen).

Anche il morbo di Paget, osteite deformante, è stato confuso con l'osteite sifilitica (Coupè).

Per tutto ciò, date le molteplici forme con le quali la lue si manifesta quando colpisce il sistema osseo, è necessario tenere sempre presente questa causa morbigena di fronte a tutte le alterazioni ossee e non dimenticare di mettere in opera tutti i mezzi disponibili per giungere ad una diagnosi esatta (reazioni biologiche, esami radiografici ripetuti, e così via).

Per quanto riguarda la cura è da notare che in tutti i casi di sifilide ossea è necessario ricorrere alla terapia specifica antiluetica, per quanto questa, secondo alcuni autori, rimanga qualche volta senza successo nelle forme inveterate.

Noi, nel nostro caso, abbiamo adoperato il Neosalvarsan per iniezioni endovenose, raggiungendo, in sei volte, la dose di 3,15 grammi.

Dopo la terza iniezione la regressione di tutti i fenomeni era palese e alla fine della serie si è ottenuta la guarigione clinica delle lesioni ossee.

Come conclusione si può asserire che:

1) nel caso presente si è trattato di osteoperiostite gommosa della tibia e di osteomielite della stessa natura del cubito;

2) il trauma ha agito come causa occasionale di primissima importanza;

3) la sifilide era latente;

4) la cura specifica ha portato la guarigione clinica delle lesioni ossee.

BIBLIOGRAFIA.

Axhausen. *Beiträge zur Knochen und Gelenksyphilis.* Berl. Klin. Woch., 1913, S. 2361.

Bonnet. *Quelques cas de syphilis à prédilection osseuse ou ostéoarticulaire.* Lyon médical, 1926.

Campbell Wills. *An analysis of bone and joint lesions of known syphilitic origin.* Radiology, 1925.

Cividali. *Sifilide del perone.* Bullettino delle scienze mediche della Società medico-chirurgica di Bologna, serie X, vol. IV, 1926.

Coupé. *Maladie de Paget et syphilis osseuse.* Journal de médicine de Paris, 1926.

Dambrin et Maginiac. *Le diagnostic de la syphilis diaphisaire des os longs.* Arch. franco-belges de chirurgie, 1923.

Del Buono Pietro. *Aspetto radiologico della sifilide ossea.* Arch. di Radiologia, vol. I, 1925, pag. 385.

Dujardin. *Osteite syphilitique du calcenèum.* Arch. franco-belges de Chirurgie, 1923.

ID. *Pathogenie de diverses formes d'affection osseuse ou cours de la syphilis.* Arch. fr.-belg. de Chirurgie, 1923.

FLANDRIN. *Manifestations osteoarticulaires tardives de la syphilis.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1923.

FRITSCH. *Die « Tibia en lame de sabre » als Folge der erworbenen Lues der Erwachsenen.* Fortsch. auf d. Geb. d. Rontgenstrahlen, Bd. XVI, Heft I, 1911.

GOODMANN. *Syphilis of the bone. A rewiew.* Amer. Journ. of Surgery, vol. 38, n. 7, 1924.

GOUGEROT H. et GILSON. *Gomme osseuse post-traumatique de la tête de l'humerus, etc.* Revue française de dermat. et de vener., n. 5, 1926.

HUGUIER. *Syphilis rebelle acquise du tibia.* Paris chirurgical, 1921, pag. 57.

KAUFMANN. *Lehrbuch der speziellen pathologischer Anatomie.* Leipzig, Berlin, 1922.

KRAYN. *Ueber die Roentgendiagnose der Knochensyphilis.* I. D., Breslau, nov. 1919.

LANGE. *Lehrbuch der Orthopedie.* G. Fischer, Verlag, Jena 1922.

MALERBA A. *Sifilide terziaria dell'articolazione dell'anca.* Boll. della Società med. chir. di Modena, 1923.

MARIQUE. *Osteite syphilitique des deux tibias.* Arch. fr.-belg. de chirurgie, 1923.

MILIAN. *Sifilide delle ossa e delle articolazioni.* In: BROUARDEL e GILBERT. Nuovo Trattato di Medicina, U.T.E.T., 1913.

MOREAU. *Indications operatoires dans la syphilis osseuse.* Arch. fr.-belg. de Chirurgie, 1923.

NISSEN. *Knochencysten und Lues.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 194, 1926.

PAGE H. N. *The relation of syphilis to trauma.* Southern Med. Journ., vol. 18, n. 3, 1925.

PARISEL. *Un cas de syphilis articulaire.* Arch. fr.-belg. de Chirurgie, 1923.

SCHLESINGER. *Fieberhafte Spätlues (Ostitis luetica).* Berl. Klin. Woch., n. 1, 1910.

SPILLMANN. *Syphilis osseuse (acquisé).* Steinheil, Paris, 1909.

STOLPER. *Ueber die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma.* Deut. Zeitsch. f. Chirurgie, Bd. 65, S. 117, 1902.

VAN DER ELST. *Syphilis du troisième supérieure du femur.* Arch. fr.-belg. de Chirurgie, 1923.

WEISS. *Beiträge zur Knochensyphilis.* Medizinische Klin. Berl., n. 21, 1923.

WILHELM. *L'osteite fibrosa e la forma iperostosica della sifilide ossea.* Surgery, Gyn. and Obst., vol. XLI, n. 5, pag. 624, 1925.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Settembre 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 9)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

CLINICA UROLOGICA PRIVATA DEL DOTT. PROF. EUGENIO PIRONDINI † - ROMA

L'indice di acidosi in urologia (studiato comparativamente agli altri esami funzionali) (*)

per i dottori G. ALBANO e A. VECCHIARELLI.

« L'indice di acidosi diverrà un altro dato prezioso di funzione renale ».
PIRONDINI.

Ha suscitato molto interesse, durante gli ultimi anni, lo studio della intossicazione acida nel campo urologico. Per indurre a tale indagine forse ha contribuito la non rara osservazione clinica di casi ad andamento grave ed anche letale, ad esempio le nefriti uremigene, il cui decorso non riesce giustificabile col tasso dell'azotemia. Donde i vari tentativi tendenti a svelare e a dosare altre sostanze del sangue come l'azoto residuo, la creatinina, lo zucchero proteico e, più recentemente, i carbonati.

Ma lo studio della intossicazione acida assume diretta importanza non esclusivamente in queste forme a rapida evoluzione letale senza un corrispondente innalzamento del tasso ureico. Diremo anzi che la sua utilità si rivela

(*) Le attuali ricerche — secondo l'intenzione del Pirondini — avrebbero dovuto esser comunicate al II Congr. internazionale di Urologia, testè svoltosi a Bruxelles, in riferimento al 1° tema di relazione sul « *Valore comparativo dei diversi esami del sangue e dell'urina nella chirurgia urinaria* ».

altresì e notevolmente allorchè si vengono a indagare i suoi diretti rapporti con la insufficienza renale e quindi col principale esponente di essa: l'uremia. Quest'ultima può insorgere anche con azotemia normale e portare perfino all'esito infausto, poichè se le scorie ureiche rappresentano elementi di primo ordine nel determinismo dell'uremia, è indubbio che riescono anche tossiche per l'organismo altre sostanze residuate dal ricambio intermedio.

Il fenomeno è analogo a quello che si verifica nello stato gravidico anche normale, nel quale è dimostrata ormai l'esistenza di una acidosi pur essendo immodificato il tasso ureico del sangue e potendo esistere perfino acetonuria e chetonuria.

È agevole quindi intendere che la progressiva o precipitosa insorgenza dell'uremia non è legata esclusivamente al rene, ma anche agli organi funzionalmente pararenali, tra i quali il fegato ha forse la maggiore importanza e potrebbe essere l'anello di congiunzione fra uremia e probabile acidosi (1). Onde lo studio della intossicazione acida nelle insufficienze renali deve necessariamente procedere da una concezione più ampia della abituale sulla essenza della acidosi.

Intanto, alla esistenza di intimi rapporti fra acidosi e insufficienza renale porta la constatazione che il rene è uno dei principali emuntori dell'organismo e che in alcune forme uremiche si riscontrano fenomeni riferibili alla sindrome di Kussmaul. Peraltro si deve tener presente nei nefritici la possibilità di un'acidosi achetonica, specie allorchè la insufficienza renale non è complicata da inanizione. Comunque vuoi che l'acidosi sia uremica, vuoi che coesista solo incidentalmente con l'uremia, lo studio di essa in entrambi i casi assume il massimo valore.

***

La presenza di un eccesso di scorie a reazione acida nel sangue porta a un turbamento del suo normale equilibrio acido-alcalino. Sorvoleremo qui sul meccanismo intimo regolatore della normale alcalemia, per il quale rimandiamo a un precedente lavoro (2).

Si conosce del resto che per mantenere l'equilibrio fisico-chimico fra idrogenioni ed ossidrilioni entrano in funzione le cosidette sostanze tampone — costituite in prevalenza dal bicarbonato di sodio — del sangue. Dalla reazione fra le sostanze alcaline di riserva del plasma (bicarbonato di sodio) e le scorie acide viene liberato acido carbonico, il quale, irritando il centro respiratorio bulbare, permette, con l'aumento della ventilazione polmonare, la eliminazione dell'eccesso di CO_2, onde resta immutata la reazione sanguigna.

Ma se, in conseguenza di circostanze patologiche (insufficienza renale, intossicazione gravidica, ecc.), sono scarsamente eliminate le scorie a reazione

(1) Pirondini. *Applicazione della azoturia sperimentale alla chirurgia renale*. Roma, Tip. della Camera dei Deputati, 1917.

(2) Albano. *Contributo clinico all'acidosi gravidica* (*tensione carbonica alveolare nella gravidanza normale*). Annali di Ostetricia e Ginecologia, ottobre 1923.

acida (acidi non volatili), dopo l'esaurimento delle riserve di sostanze tampone (OH joni) insorgerà ipoalcalemia, onde l'aumento della ventilazione polmonare per l'azione stimolante delle sostanze acide sul bulbo.

Ne deriva una riduzione della tensione carbonica dell'aria alveolare (cioè dell'estrema fase espiratoria), espressione di un corrispondente abbassamento della CO_2 del sangue arterioso (Haldane) o, che è lo stesso, di uno stato di acidosi.

Escludendo dunque l'adozione dei metodi prettamente urinari — quali ad esempio la ricerca della NH_3 eliminata — che nella urologia chirurgica riescono spesso non applicabili, l'acidosi sanguigna può ricercarsi o con lo studio diretto del tasso di riserva alcalina del sangue o con i metodi areotonometrici, i quali si ripromettono di analizzare il comportamento della CO_2 alveolare.

La ricerca della tensione carbonica nell'aria alveolare (denominata per brevità dal Pirondini *indice di acidosi*) ha il vantaggio sui metodi ematologici di permettere l'indagine a parecchie riprese anche a brevi periodi intervallari. Ad essa si richiede per tanto la massima semplicità e rapidità per la corrente utilizzazione a scopo clinico. Veramente, praticità ed esattezza fanno rifuggire dai comuni apparecchi muniti d'innesti di gomma, con riempimento a mercurio ecc., onde sorse al Pirondini l'idea di adattare allo scopo un azotometro di Lunge opportunamente modificato. In un comune pneumatico di foot-ball si raccoglie l'aria dell'estrema fase espiratoria per 4-6 volte consecutive.

Cento cm. cubici di questa vengono raccolti e misurati nell'apparecchio su una soluzione satura a freddo di NaCl purissimo in H_2O distillata, la quale soluzione gode della proprietà di non assumere la CO_2. Questa viene assorbita subito dopo per il passaggio di una soluzione potassica al 30 %. L'aria raccolta si riduce di tanto di quanta CO_2 conteneva: la percentuale si legge direttamente sull'apparecchio.

La descrizione del quale e i particolari della tecnica — del resto semplicissima — sono esposti nel lavoro preliminare (1). Gli studi ulteriori hanno confermato la praticità e la esattezza della tecnica e dell'apparecchio (2). Di questo noi ci siamo giovati nelle attuali indagini (3).

⁂

I pazienti utilizzati per le nostre ricerche dalla fine del 1923 all'agosto 1926 appartenevano tutti alla Clinica Pirondini. Furono scelti prevalen-

(1) Pirondini e Albano. *Nuova tecnica e nuove applicazioni urologiche della tensione carbonica dell'aria alveolare.* Il Policlinico, Sez. med., vol. XXX, 1923.

(2) Albano. Loc. cit.

Pirondini. Relaz. sull'esame della funz. renale al II Congr. della Soc. It. di Urol., Roma, 27 ottobre 1923.

Sorrentino. *Contributo alla tensione carbonica dell'aria alveolare in urologia.* Arch. It. di Urol., vol. I, 1924.

Sorrentino. *Contributo allo studio della tensione del CO_2 alveolare.* Ann. It. di Chir., anno IV, fasc. III, 1925.

Volpe. *La misura della tensione carbonica alveolare nel campo ostetrico-ginecologico.* Com. al XXIV Congr. di Ost. e Gin. Roma, 1925.

(3) L'apparecchio trovasi ormai in commercio ed è messo in vendita dalla ditta Zambelli di Torino.

temente fra quelli che presentavano segni d'insufficienza renale o complicazioni di ordine medico: il numero complessivo ascende a 151. Di alcuni soggetti fu talora possibile, e ci apparve importante, eseguire la ricerca in serie.

Una classificazione d'ordine generale seguendo il criterio urologico — per quanto talora affezioni di pertinenza della medicina interna venissero a complicare il quadro morboso — ci permette di suddividere i casi in esame, a seconda del tipo dell'affezione, in soggetti con nefropatie mediche, con nefropatie chirurgiche e con prostatismo.

Per altro, questa suddivisione schematica ha richiesto di iscrivere allo stesso gruppo malati con affezioni un po' diverse. Così nel quadro del prostatismo sono posti anche alcuni soggetti con tumori vescicali, con calcoli, con affezioni uretrali: questi riconoscono una classificazione di necessità.

Riferendoci ai tre gruppi diremo che dei 151 casi: 26 riguardano le nefropatie mediche, 38 le nefropatie chirurgiche, 63 il prostatismo. Residua un certo numero di osservazioni, appartenenti ai primi tempi delle ricerche, delle quali sfortunatamente non ci riuscì possibile rintracciare, assieme con il risultato dell'indice di acidosi, il comportamento delle altre prove funzionali, onde di questi casi è riferito a parte.

La notevole casistica oggetto dell'attuale lavoro imponeva un orientamento generico nella interpretazione e nella classificazione dei risultati. Recentemente per apprezzare l'acidosi sanguigna si è adottata la scala schematica di Majers, secondo la quale valori da 53 a 60 indicano acidosi latente o leggera, da 40 a 31 acidosi manifesta, da 31 in sotto acidosi grave.

Il nostro studio, fondandosi appunto sulla comparazione dell'indice di acidosi alle altre indagini funzionali del rene, richiedeva un controllo con queste: abbiamo preferito seguire costantemente il comportarsi della CO_2 alveolare parallelamente alla azotemia. Tale scelta ripete le origini dai lavori della Scuola di Widal sul notevole valore pronostico del tasso dell'azotemia nelle nefriti uremigene.

Per quanto sia ormai dimostrato che lo schematismo assoluto della legge di Widal — la quale stabilisce un rapporto fra concentrazione ureica del sangue e prognosi — non può corrispondere alla pratica clinica, influendo sulla prognosi della uremia numerosissimi fattori, pure necessità di studio e di esposizione ci hanno indotto a inquadrare secondo tale concetto i nostri risultati. Onde i tre gruppi di pazienti subirono una ulteriore suddivisione in dipendenza della entità dell'azotemia, a seconda che questa era inferiore al 0,50 per mille, inferiore all'uno per mille o superiore all'uno per mille.

RISULTATI (*).

I. — Nefropatie mediche.

A) *Azotemia inferiore al 0,50 per mille* (casi n. 13).

L'osservazione dei risultati ci permette di rilevare che in tutti i casi, ad eccezione di due, la tensione carbonica, parallelamente all'azotemia normale o

(*) Per necessità tipografiche le tabelle esplicative sono riportate solo negli estratti.

quasi, pur mostrando delle oscillazioni non si ridusse mai al disotto del 4 % valore che, concordemente agli AA. che si sono occupati dell'argomento, noi abbiamo riconosciuto nel lavoro preliminare corrispondere al limite minimo normale. Naturalmente, rileveremo con Sorrentino che oscillazioni minime di 0,1-0,2 per cento non assumono una reale importanza clinica. Eppure uno dei due pazienti oltre a notevole albuminuria presentava costante dispnea asmatica, onde risulta più che giustificato il lieve abbassamento.

B) *Azotemia inferiore all'uno per mille* (casi n. 5).

In questi pazienti rispetto ad una oscillazione dell'azotemia limitata fra 0,50 e 0,93 per mille vi verificò un'ampia modificazione della CO_2 dal 5,2 per cento al 2,3 per cento.

La disamina mostra che i primi tre casi presentano un indice al disopra del 4 per cento, per quanto già l'azotemia raggiunga il 0,50 e il 0,60 per mille. Ma il primo caso (5,2 per cento di acidosi) appartiene a un individuo in ottime condizioni generali, con prove funzionali discrete (40 per cento di ftaleina intramuscolare) e con un tasso di urea nel sangue al limite del primo gruppo (0,50 per mille). Nei due casi seguenti la eliminazione ftaleinica si mostra già manifestamente alterata, l'azotemia è cresciuta, ma la pressione arteriosa risulta normale e le condizioni generali ancora buone non ostante nell'un caso il diabete, non accompagnato però ad acetonuria e chetonuria, e nell'altro l'albuminuria. Troverebbe conferma dunque il giudizio del Sorrentino che nell'albuminuria l'indice sembra tenda alla normalità.

I bassi valori della tensione negli ultimi due casi, corrispondenti all'accentuarsi del tasso ureico del sangue e all'elevatezza della costante, sono giustificati dalla gravità della forma cardiorenale con preponderanza ormai del fattore renale sul cardiaco nell'uno e nell'altro dalla intossicazione neoplastica diffusa, che dopo quattro mesi lo condusse a morte.

C) *Azotemia superiore all'uno per mille* (casi n. 8).

Poche considerazioni ci restano a fare per questo gruppo, nel quale l'indice, in una alla gravità delle prove funzionali, rimase costantemente al disotto del limite normale con brevi oscillazioni fra il 3,7 e il 3,3 %.

Nel paziente poi con nefrite azotemigena, in cui si osservò il più basso valore (2,6 per cento) del gruppo in esame, le condizioni generali erano defedate, esisteva ipertensione arteriosa e una costante del 0,610!

II. — Nefropatie chirurgiche.

A) *Azotemia inferiore al 0,50 per mille* (casi n. 25).

Delle osservazioni appartenenti a questa serie distingueremo quelle nelle quali l'indice si mantenne al disopra del 4 %, dalle altre con indice inferiore a tale cifra. Naturalmente prenderemo in considerazione solo i casi degni

d'interesse o che in apparenza sembra mostrino qualche discordanza con le prove funzionali.

Due pazienti mostrano appunto, accanto a valori uguali di azotemia (0,34 per mille), un indice del 4 % nell'un caso e di 5,5 % nell'altro: ma qui si tratta di una semplice calcolosi renale, mentre nell'altro la calcolosi è settica e ha dato luogo a uropionefrosi. Certamente perchè un processo suppurativo possa influire sulla tensione carbonica è necessario che la sua presenza si ripercuota sull'organismo, onde assumono importanza le dimensioni della sacca purulenta, lo stato generale, la virulenza dei germi ecc.

Così un paziente, in floride condizioni e con piccola sacca, mostrò un valore dell'indice superiore a quello già considerato.

E un altro caso ci palesa come può accrescersi la tensione qualche tempo dopo l'atto operativo via via che migliora lo stato generale, sebbene l'azotemia non proceda di pari passo. Di più, qualche esame in serie dimostra il rapido aggravarsi dell'indice durante lo stato anurico conseguente alla nefrectomia e il migliorare dopo ripristinata la diuresi.

Infine in un paziente, che presentava semplice piuria vescicale, l'indice apparve normale in contrapposto all'azotemia alquanto elevata e il caso seguente mostra che il reperto buono dell'indice permise di fare una buona prognosi remota in una signora con 0,47 per mille di tasso ureico dopo nefrectomia: infatti sette mesi dopo a un valore pressochè identico dell'indice corrispose la riduzione dell'azotemia.

In contrapposto un paziente, con pionefrosi calcolosa sinistra complicante una calcolosi destra, conferma, per l'abbassamento dell'indice rispetto all'azotemia normalissima, la sensibilità di quello ed altresì l'importanza che deriva dalla virulenza maggiore del germe nei processi suppurativi.

Il comportamento dell'indice nei primi giorni dopo l'intervento emerge chiaramente da alcune osservazioni nelle quali — concordemente a quanto avevamo intravisto nel lavoro preliminare ed ha confermato Sorrentino — via via che si dileguano gli effetti del narcotico assorbito dagli elementi nervosi bulbari, l'indice si va progressivamente innalzando. Questo miglioramento non appare in un'altra, nella quale la immediata complicazione post operatoria con una affezione bronco-polmonare mantiene bassa la CO_2 alveolare.

Una prova della sensibilità dell'indagine è offerta da un paziente, il quale ebbe una tensione al disotto della norma in modo spiccato pur non essendo il tasso ureico del sangue notevolmente elevato: le prove stabilite sul rene superstite mostrarono l'impermeabilità all'indico e alla ftaleina. Anche il seguente esempio ci palesa la possibilità di utilizzare, dal punto di vista pronostico, la sensibilità dell'indice rispetto alle tarde modificazioni dell'azotemia. Questa infatti quattro giorni dopo l'intervento non risultò eccessivamente accresciuta, mentre scarsissima fu la CO_2 alveolare e tale si mantenne nei giorni seguenti: dopo altri quattro giorni insorse sindrome uremica e solo allora l'urea del sangue si portò al 0,95 per mille; dopo tre altri giorni si verificò l'exitus.

B) *Azotemia inferiore all'uno per mille* (casi n. 10).

Nel primo paziente la tensione in un successivo esame si mostrò ridotta a breve distanza dalla nefrectomia e ancora più durante i periodi febbrili, onde un'apparente discordanza con la migliorata azotemia.

Una delle osservazioni, mentre conferma quanto già sappiamo circa la riduzione post-operativa dell'indice, ci sembra si debba riportare ai rari casi nei quali la tensione supera la media normale e le oscillazioni fisiologiche o patologiche sempre si mantengono superiori a quelle delle osservazioni consimili. Non si può escludere la stessa origine al comportamento della CO_2 in qualche altro caso.

Fra i restanti menzioneremo un caso, nel quale l'indice raggiunge il più basso valore riscontrato (1,4 %): poco dopo, con una sindrome respiratoria simile al tipo di Kussmaul, si verificò l'exitus; infine una paziente, alla quale da una pielonefrite gravidica residuò nefrite cronica e pionefrosi sinistra. Gradatamente alla cefalea di cui soffriva si aggiunsero pallore al viso, crampi agli arti inferiori, riduzione della fonazione; le prove funzionali erano gravi, l'eliminazione dell'indico assente. La CO_2 apparve sempre fortemente ridotta e l'esame in serie (1923-1926) mostrò negli ultimi anni un abbassamento ancora più marcato fino a raggiungere il 2,8 % pochi mesi prima della morte in piena uremia (dicembre 1926).

C) *Azotemia superiore all'un per mille* (casi n. 3).

Delle tre osservazioni appartenenti a questo gruppo una contrappone alla buona prognosi dell'indice esami funzionali sfavorevoli e l'impermeabilità quasi completa del rene alle sostanze coloranti. Su simili casi intendiamo più oltre soffermarci.

III. — Prostatismo.

A) *Azotemia inferiore al 0,50 per mille* (casi n. 22).

È degna di rilievo l'influenza della durata del diabete, complicante un'affezione urologica, sul comportamento dell'indice. In alcune precedenti osservazioni, e in altre che seguono, il diabete durava da poco tempo ed era lieve, onde scarsa influenza apparve sulla tensione alveolare, mentre in due casi, in cui l'affezione durava da tempo e si era verificato un defedamento generale, la CO_2 si rivelò al disotto della media normale.

In un paziente poi — nel quale due giorni dopo il secondo tempo la glicemia si portò al 2,92 per mille, si aggravò l'azotemia e insorsero singhiozzo e intermittenze — l'indice rivelò un notevole abbassamento. Per contro in altri due pazienti l'ottimo stato generale trova un indice pienamente concordante.

Gli esami eseguiti in serie confermano il procedere sensibilissimo della CO_2 alveolare parallelamente al decorso post-operativo e alla sintomatologia. Infine risulta non privo d'interesse un caso studiato con sistematiche determi-

nazioni dell'indice per parecchi giorni: la riduzione post-operativa fu seguita da un graduale ripristino fino a superare in 5ª-6ª giornata la media normale. Nei giorni seguenti però col brusco modificarsi dello stato generale per l'insorgenza di sintomi di tossiemia, la CO_2 tornò notevolmente a ridursi.

Resta aperta la questione se in questo e in altri casi del genere un buon valore dell'indice possa avere importanza pronostica nei riguardi dell'intervento. Nel caso in esame, ad esempio, prima del secondo tempo si ottenne un valore al limite normale, anche l'azotemia era relativamente buona. Il parallelo decorrere della CO_2 con lo stato generale mostra come l'indice possa assurgere ad esponente dello stato dell'organismo. L'exitus consecutivo alla imprevedibile complicazione non sembra possa togliere valore a questa concezione pronostica.

B) *Azotemia inferiore all'uno per mille* (casi n. 23).

La disamina delle ricerche in serie anche qui mostra la oscillazione della tensione post-operativa o in seguito a complicazioni (scompenso cardiaco, febbri) concordemente all'aggravarsi dell'azotemia. Si conferma la notevole riduzione dell'indice nei casi complicati a diabete grave.

Anche una delle osservazioni dà valore alla sensibilità dell'indice, corrispondente alle oscillazioni dell'azotemia, come giudizio pronostico. Mostra altresì parallelamente al migliorare delle altre prove il ristabilirsi della permeabilità alla ftaleina.

L'indice risultò superiore alla media normale — in contrapposto all'azotemia — in alcuni casi nei quali il lungo periodo successivo al primo tempo aveva permesso il miglioramento generale, onde queste osservazioni più che infirmarla appoggiano l'utilità pronostica della tensione.

In linea generale in questo gruppo l'indice si mantenne al disotto del 4 % e oscillò fino al 3 %. Si rivelò superiore al limite solo in pochi casi, nei quali il valore era giustificato dalle ottime condizioni dei pazienti nel lungo periodo consecutivo al primo tempo della Freyer.

C) *Azotemia superiore all'uno per mille* (casi n. 18).

In tutti questi casi gravi con alto tasso ureico l'indice restò inferiore alla norma. Aggiungeremo anzi che ad eccezione di uno il massimo valore raggiunto all'inizio dell'indagine si aggirò intorno al 3,5 % e il minimo spesso intorno al 2,3 % : in media poche volte fu superato il 3 %. Dalle osservazioni in serie riesce agevole riconoscere il parallelo procedere dell'indice e dell'azotemia migliorando o peggiorando questa con le consensuali oscillazioni di quello in rapporto all'atto operativo o a complicazioni. In un paziente l'aggravamento dello stato generale segnò una riduzione dell'indice, ma poco notevole rispetto al valore precedente : ulteriormente si ripristinarono le buone condizioni generali e l'azotemia.

IV) Osservazioni senza il sussidio delle prove funzionali (casi n. 24).

Questo gruppo comprende i casi nei quali non riuscimmo a rintracciare fra i valori delle prove funzionali eseguite quelli dell'azotemia. In genere anche qui è conservato il rapporto della tensione con lo stato generale, il tipo della malattia e le altre prove di laboratorio.

Fra le nefropatie chirurgiche sembra discordante solo un caso, di calcolosi renale sinistra, nel quale a fenomeni settici gravissimi corrispose un valore di 5,2 %. Negli altri invece la gravità riferibile alla sepsi, all'anuria, all'uremia o alla impermeabilità quasi completa alla ftaleina è in rapporto al comportamento dell'indice.

Per il prostatismo ci sembra discordi la osservazione di un'infezione urinosa — che ebbe successivamente esito mortale — nella quale la CO_2 risultò del 5,45 %. Ma di questi due casi, come di qualche altro del genere menzionato in precedenza, ci intratterremo di qui a poco.

CONSIDERAZIONI GENERALI.

Un doppio ordine di elementi di pertinenza generale e speciale ci si offre ora alla discussione. Da un punto di vista generico occorre intanto stabilire definitivamente se nel campo urologico la ricerca dell'indice di acidosi si rivela utile nel senso che realmente i suoi valori stanno in rapporto alle altre indagini di laboratorio.

L'attuale studio ci permette ormai di confermare le precedenti ricerche affermando che esiste una relazione fra indice e prove funzionali e specialmente con l'azotemia. Tale parallelismo è costante perchè le eventuali discordanze sono apparenti riuscendo un'attenta disamina a svelarne l'origine. Per altro non si può escludere che talora non riesce agevole stabilire la causa della disarmonia: ma allora è forse l'indice più prossimo al vero perchè ci dà notizie dello stato dell'organismo. Infatti *esiste un rapporto netto fra gravità dell'individuo e tensione carbonica,* in quanto questa si riduce con l'aggravarsi dei sintomi e s'innalza col migliorare di essi. Tali oscillazioni sono rapide per la squisita sensibilità dell'indice, onde talora può riuscire strana una tensione buona in un soggetto intossicato o un indice molto ridotto in un paziente con stato generale apparentemente discreto. Ma il decorso ulteriore, palesando un rapido mutare della sintomatologia, indurrà nel convincimento che la tensione carbonica svelava il vero. Onde *l'indice di acidosi ha un prezioso valore prognostico* perchè si può ritenere la spia dello stato generico dell'infermo e dell'ulteriore decorso dell'affezione.

In questo senso il metodo e l'indagine risultano superiori alle altre prove compresa l'azotemia, la quale ultima, rispetto all'acidosi, mostra delle oscillazioni più tardive e più pigre. Onde emerge un altro corollario: *l'indice di acidosi dal punto di vista prognostico riesce superiore all'azotemia e potrebbe a questa essere preferito.* Comunque occorre affermare la perfetta concordanza fra le due prove funzionali nel campo urologico.

Esiste però indubbiamente qualche caso sporadico, il quale sfugge alla interpretazione in quanto a valori dell'indice perfettamente normali, anzi di gran lunga superiori alla media, corrisponde un quadro clinico non certo ottimo e un grave decorso dell'affezione. Questi rari casi si riconoscono per la altezza della percentuale CO_2, la quale supera il 5 %. Complessivamente su tutti i casi studiati questi non raggiungono la diecina e restano in attesa di interpretazione.

Ora, poichè i fondamenti e l'esattezza dell'indagine sono palesi si potrebbe ritenere che in tali pazienti la media normale dell'indice si aggiri intorno a un valore superiore al consueto anche di più dell'unità, così, anche durante lo stato tossico, si avrebbero riduzioni non al di sotto del 4 %. Per altro non si può tuttavia escludere che il fenomeno sia legato alla deficienza fin'oggi comune a tutte le indagini di laboratorio, perchè noi non possiamo circoscrivere esattamente in limiti numerici la funzione di un organo o di tutto l'organismo nel breve giro dell'indagine. Onde, questi casi sporadici più che infirmare sostengono l'opinione rinsaldata dall'esperimento clinico che *l'indice di acidosi tiene un posto di alto valore fra le prove funzionali urologiche.*

Sorge adesso la questione se l'intossicazione acida, svelata in queste forme d'insufficienza renale, sia di origine chetonica o comunque se sia riferibile allo stato d'inanizione dei soggetti in esame. Buona parte dei pazienti mostrarono alle prove funzionali alterata permeabilità del rene e tensione carbonica alveolare ridotta. Ora, nella ricerca dei rapporti fra insufficienza renale in atto e intossicazione acida svelata ci si pone il problema se l'acidosi coesiste semplicemente alla uremia o se è un prodotto diretto e immediato di questa.

L'occasione ci ha offerto di studiare vari tipi di pazienti del genere con o senza inanizione, in condizioni di gravità estrema o discreta, alcuni poi con sindrome respiratoria del tipo del coma dispnoico di Kussmaul. Ad eccezione di un caso mai abbiamo riscontrato chetonuria in simili infermi, onde possiamo affermare che *nelle insufficienze renali l'acidosi appare certamente achetonica.*

Nei riguardi del fattore inanizione ed autofagia non si può escludere il suo concorso in qualche caso studiato, il quale presentava segni di uremia digestiva e condizioni generali defedate. Ma, escluso questo, il dubbio di una acidosi da inanizione non esisteva e l'assenza stessa in genere della chetonuria negli infermi in pessime condizioni generali tende ad allontanare anche qui la genesi dell'acidosi dalla inanizione.

Ragione per cui *l'acidosi nelle forme d'insufficienza renale è quasi sempre la diretta e immediata conseguenza di questa.* Ne risulta quindi la conferma che *l'uremia ha un'orizzonte molto vasto, del quale solo una piccola parte è occupato dall'azotemia e molto spetta allo stato acidosico.* Dal che deriva ancora *l'importanza diagnostica e terapeutica che ridonda alla rivelazione dell'intossicazione acida con lo studio dell'indice.*

Infine l'ulteriore esperienza ha confermato quanto abbiamo intravisto nel lavoro preliminare, ed ha poi verificato Sorrentino, nei riguardi dell'influenza

della narcosi sulle eventuali modificazioni post-operative della tensione. Questa *influenza diretta esiste* e non abbiamo mancato di metterla in evidenza nel corso della esposizione. Essa è *riferibile alla anestesia,* ma esclusivamente alla generale, perchè in alcuni casi operati con anestesia rachidiana o locale mancò di consueto qualsiasi modificazione della CO_2 alveolare.

Per altro da quanto è sopra detto e da esperimenti collaterali di controllo emerge che lo shock operatorio non concorre a tale modificazione. Infine *l'influenza del fattore anestesia è immediata* perchè si rivela subito dopo la narcosi e consiste essenzialmente in una brusca e notevole riduzione dell'indice, la quale raggiunge il massimo nel medesimo giorno dell'operazione, anzi poche ore dopo l'atto operativo stesso. Poi gradatamente tende a conseguire il valore primitivo, sempre che non intervengano eventuali fattori complicanti.

Saremo brevi nelle considerazioni speciali.

a) *Nefropatie mediche.* — Mentre nelle nefriti albuminuriche la tensione è scarsamente modificata, nei cardiorenali con insufficienza conclamata del rene e nelle forme croniche azotemigene l'acidosi è un fatto costante specialmente in quelle che si trovano in uno stadio avanzato della loro evoluzione. In questo senso la nostra esperienza combina con quella di Delore (1).

Lo stabilirsi della sindrome uremica o dei suoi prodromi rivela, con la accentuata elevazione del tasso uremico del sangue, una marcata ipotensione carbonica, la quale si può ridurre ai più bassi valori. Per converso nei casi di nefropatie mediche del tipo riferibile alla nefrosi, senza o con scarsa ritenzione ureica, l'indice di acidosi appare normale o quasi.

Dal punto di vista pronostico pur esistendo un parallelismo fra variazione del tasso ureico e dell'indice sembrerebbe più sensibile quest'ultimo, poichè riesce a svelare l'intossicazione talora prima di quanto non faccia l'altra indagine funzionale. Nei casi poi in cui le due prove discordano l'acidosi sembra più si avvicini al vero indicando col viraggio verso la norma e verso bassi valori il rispettivo miglioramento o peggioramento delle condizioni generali. Allo stesso convincimento pervenne Rathery (2) dopo lo studio dei carbonati del sangue.

Sicchè dal punto di vista clinico ci sembra si possa affermare con molta verosimiglianza che la gravità di una nefrite azotemica è meglio svelata dall'indice di acidosi che dal tasso ureico del sangue.

Comunque è indiscutibile che *nelle nefriti azotemiche le forme nelle quali alla ritenzione ureica si unisce la ipotensione carbonica hanno un decorso molto più grave* di quelle nelle quali l'indice è normale ed esiste solo l'azotemia accresciuta. Restano così illustrati quei casi, a tutta prima strani, di pazienti i quali hanno continuato a vivere e a lavorare nonostante tassi iperbolici di urea nel sangue. Ciò non per tanto si deve riconoscere che se l'aci-

(1) DELORE. Journ. de méd. de Lyon, 5 nov. e 5 dic. 1924.
(2) RATHÉRY. Soc. Méd. hôp., Parigi, 6 agosto 1925.

dosi entra attivamente a far parte dei fenomeni uremici non si può convenire nella reciproca che questa sindrome sia esclusivamente da acidosi potendo esistere anche nell'assenza dell'acidosi stessa.

Le deduzioni terapeutiche relative alle considerazioni sovra esposte non sono nette e precise perchè ancora l'esperienza non ha permesso di bene formularle e adattarle ai vari casi. Finora — e noi l'abbiamo visto in un caso (vedi lavoro preliminare) — l'azione degli alcalini appare scarsa o nulla nelle forme di uremia nei nefritici cronici. Solo qualche risultato favorevole è stato segnalato nelle sindromi uremiche da nefriti acute con acidosi (Chace e Myers) (1) e nell'acidosi diabetica (Sorrentino) (2).

D'altra parte l'insulina è ancora in esperimento e non si può giudicare quale influenza riuscirà ad avere sul coma uremico con grande acidosi.

b) *Nefropatie chirurgiche.* — Nelle lesioni renali d'ordine chirurgico l'indice corrisponde esattamente all'azotemia, alla costante e alla permeabilità renale alle sostanze coloranti. E precisamente nei renali chirurgici, con palese insufficienza renale, si rivelò una ipotensione carbonica spesso molto marcata.

Si deve ritenere ancora che nei processi suppurativi del rene, le dimensioni della raccolta purulenta, la virulenza dei germi ecc. non mancano di ripercuotersi sull'organismo influendo così sulla tensione. Per altro, nei casi clinici con prove funzionali sfavorevoli e indice non molto abbassato, il decorso ulteriore depose a vantaggio di quest'ultima prova per una buona e a lungo conservazione dello stato generale, onde l'indice talvolta può anche stare a indicare, nelle gravi lesioni renali, che la vita può essere conservata e permessa non ostante riduzioni estreme del parenchima funzionante.

Sarà preferibile in queste circostanze giovarsi degli esami in serie ed escludere con sicurezza eventuali fattori influenti sulla tensione. Ad es. abbiamo visto come la narcosi generale eterea, forse agendo sugli elementi nervosi bulbari, porta a riduzioni notevoli della CO_2 alveolare subito dopo l'intervento. Aggiungeremo con Pirondini che perfino quando le prove funzionali lasciano in dubbio sulla bilateralità della lesione per una certa elevatezza della azotemia e della costante e per la riduzione della eliminazione ftaleinica sotto il 50 % a *confermare* fondatamente *il giudizio di bilateralità anatomica contribuisce l'abbassamento dell'indice di acidosi.*

Questo valga naturalmente per quei pazienti nei quali con sicurezza riusciamo ad escludere alterazioni notevoli della funzione respiratoria sia da cause locali (asmatici, bronchitici cronici, enfisematosi) che generali (febbri, diabete, neoplasmi) od ancora l'influenza di eventuali fattori concomitanti anche fisiologici (gravidanza ecc.). Infine, l'assenza di chetonuria permette di riportare l'acidosi dei renali chirurgici oltre che alle scorie acide abnormemente residue dall'alterato metabolismo, alla progressiva diminuzione della permeabilità renale.

---

(1) Journ. of the Am. Med. Ass., 1920, 6 marzo.
(2) *Contributo alla tensione carbonica, ecc.* Loc. cit.

c) *Prostatismo.* — Le condizioni qui sono d'ordine prettamente prognostico e terapeutico. Si può ritenere che nell'assenza di ipertensione, allorchè l'azotemia è normale o comunque non al di là del 0,40 per mille e l'indice di acidosi non si riduce sotto il 4 % (gruppo A), per lo più si potrà procedere all'atto operativo. Forse allora la questione dell'intervento in un tempo potrebbe entrare in considerazione, mentre questa sarà sconsigliata negli altri casi con azotemia fra 0,60-0,80 per mille e indice fra 3-4 % (gruppo B).

La prognosi per contro resterà molto riservata quando l'azotemia si appressa o supera l'un per mille e l'indice sta al di sotto del 3 % (gruppo C). Anche qui rileveremo il comportamento dissociato fra azotemia e tensione in qualche caso, come ad es. in C. R. (17-IV-26), in cui la prognosi favorevole, fondata su quest'ultima, ebbe successivamente la conferma clinica. Anche dopo eseguito il primo tempo la tensione assume importanza dal punto di vista chirurgico perchè bassi valori molto contribuiscono nel valutare l'opportunità di dilazionare l'adenomectomia, essendo la costante riduzione della CO_2 alveolare indice di disquilibri funzionali.

CONCLUSIONI.

1ª L'indice di acidosi (tensione carbonica alveolare) tiene un posto di prim'ordine tra le prove funzionali urologiche, perchè i suoi valori confrontano con gli altri e specialmente con l'azotemia.

2ª Dal punto di vista prognostico esiste un rapporto netto fra gravità dell'individuo e ipotensione carbonica (disquilibrio acido-alcalino), la quale, possedendo una maggiore sensibilità dell'azotemia, potrebbe a questa essere preferita allorchè si riescono ad escludere riduzioni da cause extrarenali.

3ª Nei casi, specialmente, in cui le due prove discordano l'acidosi sembra più si avvicini al vero indicando col viraggio verso la norma o verso bassi valori il rispettivo miglioramento o peggioramento delle condizioni generali.

4ª Nelle insufficienze renali latenti l'abbassamento dell'indice riesce a metterle in vista, mentre le conferma quando l'uremia non è più silente.

5ª Nelle insufficienze renali l'acidosi appare certamente achetonica ed è quasi sempre la diretta e immediata conseguenza di quelle.

6ª Onde l'uremia ha un orizzonte molto vasto, solo una piccola parte del quale è occupata dall'azotemia e molto spetta allo stato acidosico.

7ª Fra le nefropatie medichè, mentre le forme albuminuriche poco appaiono influire sulla tensione, è palese l'insorgenza di acidosi nei cardio-renali con scompenso renale e nelle nefriti croniche azotemigene: allorchè in queste alla ritenzione uremica si unisce una marcata ipotensione carbonica il decorso è molto più grave.

8ª L'anestesia generale eterea importa una brusca e notevole riduzione dell'indice, la quale raggiunge il massimo nel medesimo giorno dell'operazione.

9ª Nelle nefropatie chirurgiche con processi suppurativi il comportamento della tensione può dipendere dai caratteri della raccolta purulenta.

10ª Nelle gravi lesioni renali la costanza, alle prove in serie, di un discreto indice può indicare che la vita sarà ancora possibile non ostante riduzioni estreme del parenchima funzionante.

11ª Allorchè le altre prove lasciano aperto il dubbio sulla bilateralità della lesione, l'abbassamento dell'indice molto può contribuire a confermarne il giudizio.

12ª Nella chirurgia prostatica molto contribuisce sulla valutazione della possibilità d'intervenire o di ritardare l'atto operativo o di prolungare la fase di attesa dopo il primo tempo, poichè il suo abbassamento costante è indice di squilibri funzionali minacciosi.

Onde le parole del Maestro che hanno fornito la premessa al lavoro ne saranno pure, con una modificazione affermativa, il corollario: « *l'abbassamento dell'indice di acidosi* è ormai *un altro dato prezioso di funzione renale* ».

II.

Ospedale di S. Giovanni in Laterano
Reparto chirurgico diretto dal prof. C. Antonucci

Le cisti ematiche semplici del rene.

Dott. Arturo Manna
aiuto-chirurgo negli ospedali, l. docente in patologia chirurgica.

Classificazione e frequenza.

L'individualizzazione come tipo a sè delle cisti ematiche del rene non è ancora completamente accettata da tutti gli autori. La ragione di ciò deve principalmente ricercarsi nel fatto che ancora alquanto oscure sono l'etiologia e la patogenesi di detta lesione.

Una certa discordanza, nell'ammettere tale distinzione, esiste specialmente tra gli autori francesi e tedeschi. Tra questi ultimi ricordo il Küster il quale parla delle cisti a contenuto brunastro dicendo che questo deriva da un'emorragia della parete, ma ritiene che si tratti sempre di un fenomeno secondario a un rammollimento di un neoplasma del rene. Egli però in tal modo ammise un'unica origine di tutte le cisti ematiche e mostrò di non fare alcuna distinzione tra le cisti ematiche semplici e quelle derivanti da evidenti lesioni renali.

Lipskeroff, descrivendo un caso da lui osservato di cisti a contenuto ematico, ammette che si tratti di cisti sierosa trasformata in ematica in seguito ad un'emorragia endocistica da trauma. Altri ritengono che in queste cisti ematiche possa essere quasi sempre dimostrata la preesistenza di una flogosi o di un neoplasma.

Più recentemente il Weil, che ha pubblicato una interessante monografia sull'argomento, basandosi sui rapporti che queste cisti hanno cogli organi

vicini, sulla struttura della loro parete e su altri caratteri secondari, vorrebbe riunirle con le cisti sierose, affermando che rappresentano solo una modalità di esse, poichè il contenuto ematico non sarebbe che la conseguenza di una emorragia endocistica. Tuttavia il Weil conclude che per parecchi altri punti di vista, ed anche per l'indirizzo terapeutico, le cisti ematiche giustificano una trattazione a parte.

Ma, come accennerò successivamente, l'ipotesi di Weil, se è dimostrabile in qualche caso, in molti altri non è assolutamente provata, nè è possibile trovare altro elemento etiologico, tra quelli noti, che possa giustificare l'insorgenza e la successiva formazione della cisti.

Anche presso gli autori francesi vi sono le due opinioni, ma in modo più attenuato, giacchè prevale quella che si tratti di una classe a sè.

Infatti già il Lancereaux nel 1876 distingueva le cisti solitarie del rene in due specie: cisti sierose e cisti ematiche; queste ultime le differenziava dalle altre per il loro contenuto, il loro volume più grande e lo spessore della loro parete. A questa opinione si associarono Labadie-Lagrave, Lejars, Le Dentu e Terrier.

Successivamente prevalse la corrente opposta e le cisti a contenuto ematico furono raggruppate con quelle a contenuto sieroso. Ma Souligoux e Gouget nel 1906 raccogliendo in una monografia tutti i casi certi fino allora osservati, ritennero che dal punto di vista della clinica e dell'anatomia patologica queste cisti dovevano essere nettamente separate dalle altre.

Anche Brin ne ha fatto un gruppo a parte, e Letulle e Verliac, pur chiamandole col nome di pseudocisti ematiche, le differenziano nettamente dalle cisti sierose specialmente per le loro particolarità anatomiche. Anche Legueu, nel suo trattato, ne fa un capitolo a parte; mentre invece Tuffier e Albarran non ammettono questa distinzione.

Da noi, specialmente in questi ultimi anni, molti si sono occupati dell'argomento (Saviozzi, Magnini, Caporali, Pignatti, ecc.), e tutti, ma specialmente il Magnini, tendono a fare delle cisti ematiche un gruppo a sè, pur essendoci divergenze d'opinioni per ciò che riguarda la patogenesi.

È quindi ormai ammesso dalla maggioranza che le cisti ematiche formino un gruppo a sè.

Ma intese così in senso lato, le cisti ematiche debbono essere necessariamente divise in vari sottogruppi, poichè il contenuto sanguigno che riempie la cisti non è sempre, come si è fugacemente accennato, il carattere essenziale, ma molto spesso è un carattere secondario, cioè la conseguenza di cause ed affezioni diverse.

Il Magnini, seguendo in parte le idee di Letulle e Verliac, distingue tutte le cisti solitarie del rene in cisti false e cisti vere. Delle prime egli fa altre suddivisioni, in una delle quali mette le cisti che si producono per emorragia nell'interno del parenchima, che corrisponderebbero alle cisti ematiche in generale; queste vengono ancora distinte in cisti d'origine tubercolare, d'origine neoplastica ed essenziali.

Secondo me ritengo che l'emorragia sia essa intracistica o in una cavità neoformata, abbia tanto dal punto di vista teorico che pratico un notevole

interesse e perciò sarebbe opportuno fare delle cisti ematiche in genere un gruppo a sè per poi formare, a seconda della causa etiologica, altri sottogruppi, secondo il seguente schema:

Cisti ematiche:

a) d'origine neoplastica;
b) d'origine tubercolare;
c) sierose con emorragia endocistica da cause varie;
d) d'origine traumatica;
e) essenziali, o cisti ematiche semplici.

Questa classificazione che teoricamente lusinga molto, non è invece molto soddisfacente per la clinica. Esclusi senz'altro i primi due gruppi, per i quali l'emorragia che dà luogo alla cisti è un sintoma o una complicazione di una lesione che è quasi sempre clinicamente e anatomicamente riconoscibile, rimangono gli altri tre gruppi che non sempre è possibile differenziare tra loro. Veramente le cisti sierose, divenute ematiche per emorragia endocistica, possono talvolta essere differenziate per l'aspetto macro- e microscopico della superficie interna della parete, ma per gli altri due gruppi non è sempre possibile fare una distinzione, anzitutto perchè possono talvolta essere in giuoco dei traumi di lieve entità che, o sono passati inosservati, o ai quali non si è data importanza, ed infine perchè, anche ammettendo il trauma, non è possibile chiarire la genesi dell'emorragia senza una speciale predisposizione che d'altra parte bisogna pure ammettere nelle cisti ematiche semplici; nè è sempre possibile affermare con sicurezza che l'emorragia sia la conseguenza del trauma. Dimodochè la suddivisione è il più delle volte più teorica che pratica.

Intese pertanto sotto questo punto di vista e cioè comprendendo anche quelle in cui può essere in giuoco un precedente trauma, le cisti ematiche sono rarissime.

Premetto però che i casi che ho trovato citati nella letteratura sono moltissimi, ma la maggioranza di essi non reggono alla critica; infatti vennero descritte col nome di cisti ematiche semplici, casi di cisti d'origine neoplastica, tubercolare, di rene policistico con emorragia endocistica, ecc.

Una prima osservazione fatta dal Lancereaux, citato da Brin, risale al 1856; ma a parte le scarse notizie che se ne hanno, essendo stato un semplice reperto d'autopsia, appare evidente, dalla breve descrizione dell'autore, che si trattava di cisti multiple, di cui la più grossa non sorpassava un uovo di pollo. Weil ritiene senz'altro che si trattasse di una degenerazione policistica del rene.

In numerosi altri casi, una critica severa fece rilevare trattarsi o di ematonefrosi (Danyan, Béhier, Duplay, Guyon, Nicaise, Day) o di cisti paranefritiche (Le Dentu, Hildebrandt, Adler, Walther) o di cisti neoplastiche (M. Raynaud e Le Dentu, Morris) o di cisti sierose (Charpentier). Altri casi (Rose, Bristowe, Hau), mancano di particolari sufficienti e non si sono potuti classificare.

Con una tale selezione Souligoux e Gouget potevano nel 1906 raccogliere

solo otto casi compresa un'osservazione personale. Nel 1911 Brin, al Congresso di Urologia, ne riportava undici casi; ma da questi si deve togliere il caso di Lancereaux, per le ragioni suddette, ed il caso di R. Seitz perchè anzitutto si trattava di cisti multiple, ed inoltre in alcune di esse vi erano dei calcoli, ed il liquido era siero emorragico; si trattava quindi probabilmente di una uro-emato-nefrosi calcolosa. Dimodochè alla statistica di Souligoux e Gouget, il Brin poteva effettivamente aggiungere solo il caso di Guisy, in cui con molta verosimiglianza si trattava di cisti ematica semplice, ma che manca di completi particolari, trattandosi di una osservazione inedita. Seguono poi le osservazioni di Kotzenberg, di Giuliani, le due osservazioni di O. Wulff, quella di Gonzales, e quella di Weil, il quale nel 1919, in un suo lavoro d'insieme, portava a 15 i casi certi fino allora noti. Ed anche il caso di Weil, quantunque figuri nella statistica, deve essere accettato con qualche riserva, poichè oltre ad aver preceduto un trauma, presentava delle note anatomiche speciali e cioè un rivestimento epiteliale, carattere istologico sul quale sarà parlato in seguito.

Pochi altri casi sono comparsi nella letteratura in questi ultimi anni; quelli accertati sono il caso di Botreau-Roussel (1922), quello di Caporali (1922) e quello di Pignatti (1923). Dimodochè se a questi aggiungiamo il caso da me osservato e riportato nella casistica, si può ritenere con molta verosimiglianza che i casi di cisti renali ematiche semplici finora conosciuti sono 19.

Risulta quindi evidente la grande rarità di questa affezione, non solo in rapporto a tutte le malattie del rene, ma alle sole cisti renali in genere.

Etiologia e patogenesi.

La malattia può manifestarsi in qualunque periodo dell'età adulta; abbiamo infatti come estremi il caso di Souligoux in cui si trattava di una ragazza di 16 anni e quello di Pignatti che si riferisce ad una donna di 61 anni. È pertanto evidente che, almeno per ciò che si riferisce ai casi finora osservati, la malattia non si verifica nell'infanzia nè nella vecchiaia; un solo caso è stato osservato tra i 20 e 30 anni. Mancano però i dati relativi all'età dei casi di Guisy e di Weil.

*
* *

Le donne sono colpite molto più frequentemente: nella casistica infatti si riscontrano 7 uomini e 12 donne: dimodochè queste sarebbero colpite con una percentuale pari circa al 64 %. La ragione di ciò non è possibile dirla con certezza: si può presumere che dipenda dalla foggia del vestito (corsetto, busto) che eserciti una graduale e lenta compressione sulla regione renale; ma non si comprende allora perchè con una causa così comune la malattia sia così rara. Si potrebbe anche pensare che la gravidanza avesse una certa influenza nell'insorgere della malattia, per la compressione che l'utero gravido esercita sugli ureteri e sui reni; ma è da ricordare che tra i casi finora osservati figurano delle nubili e delle nullipare.

Perciò se si vuol tener conto delle cause suddette bisogna considerarle solamente come elemento predisponente all'insorgenza della malattia.

*
* *

Una grande importanza è stata data ai traumi in genere, anche leggeri. Secondo Souligoux e Gouget, che l'ammettono con riserva, essi potrebbero agire in due modi, e cioè, o producendo un ematoma che secondariamente s'incista, analogamente alle cisti emorragiche che si riscontrano in altri visceri, oppure producendo un'emorragia in una cisti sierosa preesistente e che era passata inosservata.

Le Dentu ammette che il trauma, o piccolo o grande, o evidente o inosservato, esista sempre; mentre al contrario Terrier dice che l'origine traumatica deve essere assolutamente dimostrata. Infatti queste supposizioni potrebbero aver valore se negli antecedenti della maggioranza dei malati si potesse sempre dimostrare il trauma, mentre invece ciò rappresenta una vera eccezione. Dei casi esistenti nella letteratura, in quello riferito da Giuliani, è accennato che i primi sintomi comparvero in seguito ad uno sforzo; ed in quello di Weil il trauma è evidente; ma in tutti gli altri casi non si parla affatto di trauma, anzi i vari osservatori cercano di mettere in evidenza che la malattia iniziò senza cause apprezzabili.

Ammesso poi, il che non è stato mai dimostrato con certezza, che qualche volta o sempre, sia preesistita una cisti sierosa, naturalmente di piccole dimensioni, e che perciò è passata inosservata, occorre stabilire con quale meccanismo può in essa verificarsi improvvisamente l'emorragia. Léopold, il quale ammette che sempre preesista una cisti sierosa, spiega la cosa ammettendo che col crescere della cisti, i vasi della parete oltre che divenire più voluminosi vengano gradatamente allungati e stirati e perciò si rompano in più punti versando il sangue nella cavità.

Terrier anche ammette una preesistente cisti sierosa, ma afferma che l'emorragia risulta da un processo di arteriosclerosi.

Souligoux e Gouget, quantunque affermino di non saperla sostituire con altra migliore, non accettano tale ipotesi; sulla base delle osservazioni fatte dicono che l'arteriosclerosi, se può ammettersi in alcuni casi, non può essere accettabile in altri, cioè in quelli nei quali si trattava di soggetti giovani.

Anche la rottura, da stiramento dei vasi della parete, non è un fatto da prendersi in seria considerazione, poichè in tutte le cisti che raggiungono una certa grandezza, lo stiramento dei vasi si produce sempre, eppure la maggior parte non divengono emorragiche; infatti sono frequenti le osservazioni di cisti sierose che hanno raggiunto una grandezza considerevole. Se, come dice Souligoux, si trattasse poi di un'emorragia unica, potrebbe anche ciò attribuirsi a qualche causa accidentale, difficile del resto a precisare; ma nella maggior parte dei casi si tratta di emorragie multiple, accertate dal fatto di aver trovato coaguli antichi e recenti, e quindi legate ad un fatto che si ripete e che non può essere accidentale. Il Fontan dice che queste emorragie successive, ricordano ciò che si osserva nella dura madre e nella vaginale.

È stata data anche importanza a fatti infiammatori locali che sarebbero

capaci di produrre fenomeni degenerativi dei vasi della parete; ma dai reperti istologici risulta che i vasi della parete non presentano alcuna lesione del genere. Solamente il tessuto renale, quando è riconoscibile nella struttura della parete, presenta una sclerosi dovuta alla graduale e continua pressione interna. Infine lo stesso Weil, il quale è un oppositore della teoria unitaria delle cisti ematiche semplici, conclude che in ogni modo in un certo numero di casi non è ben chiaro perchè avvenga l'emorragia in una cisti renale. Vi è dunque forse qualche cosa di caratteristico, inerente ad una speciale fragilità dei vasi della parete, che ci sfugge, ma che in ogni modo giustifica pienamente la distinzione in una classe a sè di questo speciale tipo di cisti.

*
* *

Vediamo ora se, sulla scorta dei dati anatomo-patologici è possibile formulare una qualunque concezione patogenetica più convincente di quelle finora enunciate.

Nei vari casi in cui fu praticato l'esame istologico (Léopold, Lejars e Sébileau, Picqué, von Bräckel, Souligoux e Gouget, Wulff, Gonzales, Weil, Caporali, Pignatti, Manna) si trovò costantemente che la parete della cisti era costituita da tessuto connettivo, formato da lamelle fibrose stratificate, con qualche fibra elastica, in mezzo alle quali si notavano delle vene, delle arteriole e dei focolai emorragici e talvolta anche dei residui di elementi renali. In qualche caso (Léopold) si potè osservare che la sorgente dell'emorragia era in prossimità del tessuto renale sano; in un caso (Caporali) in prossimità della parete si videro gruppi di elementi di tessuto surrenale. Ma la costatazione più interessante è che in tutti i casi il tessuto renale non presentava quasi alcuna alterazione. Solo nel caso di Pignatti si riscontrò che il parenchima presentava un'abbondante proliferazione del tessuto connettivo interstiziale: i canalicoli erano dilatati ed i glomeruli atrofici; vi era ectasia vasale.

Da quanto sopra appare evidente che l'esame istologico dei casi osservati non fornisce dati sufficienti per lumeggiare la patogenesi di dette cisti.

Ben poco anche si trova nella letteratura; sia nei trattati di clinica ed anatomia patologica, sia in pubblicazioni di autori che hanno trattato argomenti collaterali.

Il Kauffmann, ad esempio, non ne parla affatto; l'Orth ne parla incidentalmente insieme alle cisti sierose, e dice che sono congenite, ma non chiarisce quest'ultimo punto che è il più importante. Il Fontan, già citato, dice che si tratta di un fatto infiammatorio locale che produrrebbe la degenerazione dei vasi della parete; ma abbiamo veduto che la parete della cisti non offre alcuna traccia di un processo di questo genere ed il tessuto renale che vi si riscontra non mostra che una sclerosi di origine meccanica da compressione; oltre a ciò sarebbe sempre da chiarire quale sia e come insorga questo fatto infiammatorio locale.

Letulle e Verliac e recentemente Sciaky parlano di malformazioni con-

genite; anzi i primi arrivano a concludere che tutte le cisti del rene dipendano da una malformazione embrionaria (disembrioplastia).

Il Magnini affronta più direttamente l'argomento, e dice che possono originare da un'emorragia nel parenchima renale sano; egli con adatte e ingegnose esperienze riuscì ad ottenere delle piccolissime cisti e concluse che le cisti solitarie (e sotto questo titolo egli comprende le sierose e le ematiche) non originano da un fattore semplicemente meccanico, ma innanzi tutto da un fattore infiammatorio circoscritto ad una piccola regione del parenchima renale.

Saviozzi, trattando insieme la patogenesi delle cisti sierose e delle cisti ematiche, segue l'idea di Albarran, e cioè che le grandi cisti siano una semplice varietà di degenerazione policistica, la quale invece di estendersi a tutto l'organo si localizza in una porzione ristretta di essa. Ritengo però che questa generalizzazione sia troppo assoluta, poichè il rene policistico si differenzia dalle cisti solitarie per una serie di caratteri clinici e anatomo-patologici, da non poter, anche per analogia, esser trattato insieme ad esse.

Interessante è l'osservazione di Caporali: questi riscontrò vaste aree di tessuto epiteliale sporgenti irregolarmente in piena cavità cistica, che, dopo un accurato esame istologico, interpretò giustamente come sostanza corticale surrenale. Escludendo, per ragioni cliniche, che tale tessuto fosse neoplastico, la Caporali ammette che la cisti ematica, da lei osservata, si sia sviluppata, in un blocco di tessuto surrenale incluso nel rene, e pensa che il meccanismo di formazione sia stato identico a quello che si osserva nella maggior parte delle cisti della ghiandola soprarenale; secondo l'A. sarebbe dunque una pseudo-cisti ematica, come appunto sono per lo più le cisti della capsula surrenale.

Le conclusioni della Caporali, se non possono essere generalizzate, poichè in numerose altre osservazioni tale reperto è stato negativo, trovano però un certo appoggio nel caso osservato da Lejars e Sébileau. Questi all'autopsia trovarono che la capsula surrenale del rene, ove era situata la cisti, era dura, voluminosa, infiltrata di sangue, ed alla sua base si trovava una cavità della grandezza di una noce a contenuto ematico.

Al concetto di Albarran, seguito da Saviozzi, si associa anche il Luzzatto, il quale dice che tanto le piccole cisti del rene policistico, quanto le cisti solitarie in genere, hanno la stessa struttura anatomo-patologica ed istologica, e conclude dicendo che tra le due forme vi sarebbero solo differenze di grado, cioè ammette che le piccole cavità cistiche si farebbero sempre più grandi e confluenti fino a formare una grande ed unica cisti. Questa asserzione che l'A. avvalora con numerosi argomenti dedotti dai suoi reperti istologici, se può spiegare le comuni cisti sierose, non chiarisce sufficientemente la genesi delle grosse cisti ematiche rimanendo sempre oscuro il meccanismo con cui si produce l'emorragia endocistica.

Il Weil, spostando alquanto la questione, poichè ritiene che le cisti ematiche provengano tutte da cisti sierose preesistenti, spiega l'emorragia ammettendo che con l'aumento graduale del volume della cisti avvenga in essa la rottura di sottili setti, che si trovano sempre nell'interno delle cisti stesse.

***

Stando le cose a questo punto, appare evidente che la patogenesi delle grosse cisti ematiche solitarie del rene rimane nel campo delle ipotesi. Infatti esclusa la possibilità di un'origine infiammatoria, poichè in tutti i reperti istologici osservati non si trovarono nè infiltrazioni parvicellulari nè tracce di processi flogistici in genere, può venire in discussione la possibilità che l'emorragia, e quindi la cisti, possa aver la sua origine o da un infarto, o dalla rottura di un'ectasia vasale congenita o acquisita, o da una fragilità congenita dei vasi renali.

L'ipotesi dell'infarto emorragico può essere subito scartata, anzitutto perchè nel rene si hanno quasi sempre infarti anemici; poi perchè l'infarto ha una forma conica caratteristica, ed infine perchè bisognerebbe ricercare le ragioni che producono l'embolia delle arterie terminali del rene, causa dell'infarto.

La genesi da un'ectasia congenita di un vaso parenchimatoso che successivamente si sia rotto, non è una concezione etiologica impossibile, ma non si riesce a spiegare perchè la rottura vasale si sia verificata in epoche di vita così distanti tra loro, cioè talvolta a 16 e talvolta a 61 anni.

Una fragilità congenita dei vasi renali potrebbe spiegare benissimo l'insorgenza della cisti, ma rimane sempre a chiarire la causa di questa speciale predisposizione, ed il perchè l'emorragia si verifichi in periodi della vita così distanti tra loro.

Un'altra ipotesi che meriterebbe di essere presa in considerazione, ma che dovrebbe essere chiarita e confermata da successive osservazioni, è che, analogamente a quanto avviene nel fegato e nel pancreas dette cisti originino da un'emoangioma cavernoso.

Si sa infatti che alcuni di questi angiomi cavernosi hanno tendenza, per stravasi di sangue, a formare un ematoma, il quale si trasforma in una cisti ematica se l'assorbimento del sangue non si verifica prontamente. Queste grandi raccolte sanguigne restano liquide nella parte centrale, rimanendo racchiuse in una specie di capsula a superficie liscia che viene a costituirsi intorno ad essa. L'evolversi rapido da angioma a cisti avverrebbe per cause locali e generali che sfuggono.

Questa ipotesi potrebbe trovare un qualche appoggio nella ricchezza di vasi che ancora si trovano nella parete della cisti, e nel fatto che tutto il rimanente tessuto renale appare sano.

Con questa mia ipotesi il concetto patogenetico delle cisti renali ematiche si avvicinerebbe molto a quello di Letulle e Verliac, più recentemente ricordato da Sciaky.

Anatomia patologica.

Sede. — Può essere colpito indifferentemente tanto il rene destro quanto il rene sinistro; infatti nei 19 casi citati troviamo che dieci volte la cisti era a destra, e nove volte a sinistra. La parte del rene ove si sviluppa la cisti è molto variabile, però sembra preferito il polo inferiore; infatti otto volte

aveva sede nel polo inferiore, cinque volte nel polo superiore; una volta si era sviluppata sul margine esterno, una volta sulla faccia posteriore, una sull'anteriore; negli altri casi non era con precisione accennata la sede. Mai era interessata la pelvi; mai vi era compressione del peduncolo renale.

Volume, forma, superficie. — Il volume di queste cisti è oltremodo variabile: dalle dimensioni di una noce fino a quella di una testa d'adulto tutte le gradazioni vennero osservate. In genere però le grandi dimensioni sono le più frequenti e ciò costituisce uno dei caratteri più evidenti ed importanti di queste cisti.

In alcuni casi (Maisonneuve, Bellamy, Caporali) non è fatto cenno diretto del volume della cisti; però nel primo caso è detto che si estrassero circa tre litri di liquido; nel secondo è riferito che la tumefazione arrivava fino al pube; nel terzo è detto che la tumefazione ricoperta dalle pareti addominali poteva avere 18-20 cm. di diametro. Dimodochè da questi dati si può con certezza dedurre che le cisti erano di un considerevole volume.

La forma è sempre rotondeggiante; tale carattere si è riscontrato sia nelle cisti di piccole dimensioni che poco deformavano l'organo, sia in quelle grandi che apparentemente si estrinsecavano tutte fuori del rene.

La superficie è liscia; mai si sono riscontrate speciali irregolarità; solo qualche volta si notavano tracce di aderenze contratte con organi vicini.

Rapporti cogli organi vicini. — Essendo queste cisti retroperitoneali, il colon è sempre al davanti di esse; ma se raggiungono un grande volume il colon viene spostato verso la linea mediana e allora in seguito a questo mutamento di rapporti, la diagnosi di sede può presentare qualche difficoltà.

Di poca importanza sono i rapporti colla milza la quale si mantiene in genere più in alto e lateralmente.

A destra invece i rapporti sono più importanti perchè, quando la cisti si sviluppa da questo lato, essa viene per buona parte ricoperta dal fegato.

Le aderenze coi tessuti ed organi vicini variano caso per caso; alcune volte il rene è completamente libero e mobile; altre volte esistono scarse e lasse aderenze; in altri casi invece le aderenze sono multiple e specialmente sono col fegato, col colon, coll'intestino tenue e col diaframma.

La causa di queste aderenze non sempre è possibile metterla in evidenza; qualche volta però sono fatti di perinefrite evidente; altre volte invece le aderenze sono spiegate dal trattamento usato precedentemente (punture esplorative, iniezioni di liquidi modificanti, ecc.).

Parete. — L'aspetto esterno della parete della cisti nulla offre di caratteristico: ha in genere lo stesso colore della superficie esterna del rene; solo qualche volta si è notato un colorito bluastro (Guisy) o rossastro (Bellamy, Pignatti).

La parete è di spessore variabile; ma sempre alquanto maggiore di quanto si osserva nelle semplici cisti sierose (Brin). In alcuni casi è sottile (Picqué), in altri può raggiungere lo spessore di parecchi millimetri e talvolta anche un centimetro (Maisonneuve). Lo spessore non è uniforme: in prossimità del

rene è maggiore, poi, a mano a mano che si va verso la parte libera, si assottiglia gradatamente. Osservandone la superficie di sezione si può anche ad occhio nudo riconoscere che la parete è formata da foglietti fibrosi stratificati. La superficie interna talora è liscia, altre volte invece si notano qua e là dei rilievi di modica grandezza emisferici o fusiformi, ma sempre a superficie regolare; altre volte invece si notano delle irregolarità dovute a strati di fibrina aderente.

Nei punti ove si notano degli ispessimenti si può anche ad occhio nudo riconoscere che essi sono dovuti ad emorragie intraparietali, prodottesi cioè tra due lamine fibrose.

In altri casi si sono notati numerosi vasi venosi serpeggianti, alcuni dei quali trombosati. Secondo Weil la vascolarizzazione della parete spesso può fornire dei dati importanti per chiarire l'origine dell'emorragia; infatti in alcuni casi (Picqué, Souligoux e Gouget) nel distaccare dei coaguli dalla parete interna della cisti nel corso dell'operazione, si produssero emorragie anche mortali.

Cavità. — La cavità della cisti è quasi sempre unica. In un caso (Lejars e Sébileau) dalla parete partivano delle travate spesse che poi si dividevano in più sottili briglie e sepimenti che si intersecavano tra loro. In un altro caso (Wulff) vi erano delle semplici trabecole. Il contenuto è uno dei caratteri più importanti di queste cisti; esso è stato diversamente descritto dai vari osservatori; ma in genere è sempre un liquido brunastro, color cioccolato, con coaguli antichi e recenti, liberi o aderenti alle pareti; talvolta è stato riscontrato un liquido color rossastro. In ogni modo è sempre evidente che si tratta di sangue più o meno modificato.

Rapporti della cisti col rene. — I rapporti della cisti col tessuto renale sono sempre molto intimi perchè la cisti si continua direttamente con esso, senza che in genere sia possibile dire dove finisce la cisti e dove comincia il rene.

Quando la cisti è piccola essa è completamente annidata nel parenchima renale ed in tali casi neanche deforma notevolmente il rene; quando invece è di dimensioni maggiori, il che è il caso più frequente, allora lo strato di tessuto renale che avvolge la cisti e che è sempre riconoscibile, si continua direttamente col tessuto renale sano. Però, come vedremo in seguito, la vera cavità cistica è separata dal tessuto renale da uno strato più o meno spesso di connettivo fibroso.

Un altro particolare caratteristico di queste cisti, e che le differenzia nettamente da altre lesioni colle quali prima venivano confuse, è l'assenza di qualsiasi comunicazione diretta o indiretta coi calici, coi bacinetti e colla pelvi renale. Solo Wulff, nel suo secondo caso, riferisce che tra la cisti e la pelvi renale esisteva una comunicazione grande quanto uno spillo.

Esame del contenuto cistico. — L'esame chimico e microscopico il più delle volte non è stato eseguito. Specialmente nelle osservazioni di data un po' lontana non ne è fatto alcun cenno; dimodochè dati più precisi e com-

pleti debbono essere desunti dalle osservazioni recenti e precisamente da quella di Caporali e dalla mia.

Per non ripetermi ricordo solamente che la reazione del liquido è risultata o neutra o debolmente alcalina; nella parte liquida il precipitato ottenuto con alcool diede la reazione della mucina della bile e della pseudo-mucina. Tracce di urea si riscontrarono solo nel caso inedito di Guisy.

Nel nostro caso ed in quello di Botreau-Roussel, l'esame batteriologico dimostrò l'assoluta sterilità del contenuto.

Nel sedimento si osservarono spesso globuli rossi ben conservati e leucociti.

L'assenza quindi di qualunque elemento o sostanza d'origine renale fa risaltare l'assoluta indipendenza funzionale della cisti dal parenchima renale.

Reperto istologico.

Parete. — Secondo il reperto di Souligoux e Gouget, confermato anche da osservazioni più recenti, si possono distinguere tre strati nella parete di queste cisti: uno strato più interno formato da coaguli e fibrina; uno strato medio di tessuto connettivo fibroso; uno strato più esterno formato dal tessuto renale atrofizzato e sclerosato. Quest'ultimo, come si è detto, si continua gradatamente col parenchima renale sano.

I coaguli e gli strati di fibrina sono più o meno aderenti; i primi, a secondo del periodo di formazione sono talvolta in parte organizzati e aderiscono spesso ai vasi, che talvolta come ho detto, sono abbastanza numerosi ed evidenti. Non esiste un epitelio di rivestimento vero e proprio, che invece si trova sempre nelle grandi cisti sierose. Weil, per il quale questo reperto porterebbe un grande contributo alla sua teoria sulla genesi di queste cisti, quantunque nel caso da lui osservato abbia descritto un epitelio di rivestimento piatto, dice che in genere non si riscontra e pertanto non dà alcuna importanza al reperto. Anche Sciaky conferma che nelle cisti a contenuto ematico lo strato epiteliale è poco sviluppato o addirittura sostituito da uno strato di fibrina. In ogni modo deve trattarsi sempre di un fatto secondario ed inconstante.

Lo strato fibroso è il più importante perchè è quello che rappresenta la vera parete della cisti. Esso è formato da lamelle fibrose stratificate in cui sono state dimostrate fibre elastiche, ma non fibre muscolari. Una caratteristica di questo strato è una certa ricchezza in vasi ed in piccoli focolai emorragici; i primi hanno la struttura di capillari e talvolta di piccole vene disposte irregolarmente, intorno alle quali si notano spesso delle leggere infiltrazioni parvicellulari. I secondi sono di varia grandezza e forma e in essi si riconoscono più o meno alterati gli elementi corpuscolati del sangue; le piccole cavità sono tappezzate da un sottile strato di cellule endoteliali.

Il terzo strato è costituito dal tessuto renale, che per il fenomeno meccanico della compressione ha talvolta subito delle alterazioni notevoli. Lo spessore di questo strato è sottilissimo; specialmente nella parte più lontana dal rene esso è ridotto ad una semplice lamina connettivale, nella quale però

si riconoscono dei residui di tubuli a epitelio cubico e dei glomeruli appiattiti; qualche volta i glomeruli hanno subito una degenerazione jalina.

In nessun caso si osservano tracce di tessuto neoplastico.

Tessuto renale. — Tutte le osservazioni concordano nell'ammettere che il tessuto renale prossimo alla cisti non presenta alterazioni degne di nota. Le alterazioni che talvolta si riscontrano sono dovute alla compressione esercitata dalla cisti durante il suo progressivo sviluppo. Solo nel caso di Pignatti fu riscontrato, anche a distanza dalla cisti, un'abbondante proliferazione del connettivo interstiziale, dilatazione dei canalicoli ed atrofia dei glomeruli che presentavano la capsula a pareti assai spesse.

Reperto in altri organi. — Nei casi in cui si praticò la cistoscopia e l'esame funzionale bilaterale, si riscontrò che il rene opposto era ben funzionante e perciò si potè senza alcun timore procedere alla nefrectomia. Nei vari casi in cui fu possibile praticare l'autopsia, si rilevò che non solo il rene opposto era perfettamente sano, ma nessun altro organo presentava alterazioni.

Questi fatti dimostrano chiaramente che si tratta di una malattia locale e che, eccettuati gli eventuali disturbi da compressione ed i fenomeni di anemia, non esercita alcuna influenza sul rimanente dell'organismo.

(*Continua*).

III.

A proposito di due casi di frattura parcellare dell'epicondilo mediale del femore. Frattura di Stieda.

Dott. LUIGI RONGONI (Fermo).

Non credo di andare errato se mi permetto di affermare che scarsi ed incompleti siano stati sino ad oggi in Italia i contributi allo studio ed alla conoscenza del distacco parcellare dell'epicondilo interno del femore, consecutivo ad azione traumatica, constatato ed illustrato la prima volta nel 1907-908 da A. Stieda da cui prende il nome.

La pubblicazione di due casi venuti l'uno alla mia osservazione e l'altro dovuto alla cortesia del chiar.mo prof. Gino Pieri de l'Ospedale di Belluno, ritengo abbia la sua giustificazione pratica sia dalla rarità della lesione, sia dallo interesse che può suscitare la interpretazione clinica, da cui desumere agli effetti medico-legali, i criteri per valutare la efficienza funzionale dell'arto leso e graduarne i limiti della validità fisica, nonchè dal chiarirne il meccanismo di produzione.

Bisogna innanzi tutto riconoscere che la indagine radiografica sia la sola che possa autorizzare ad emettere un giudizio probatorio sulla entità morbosa — molteplici essendo i dati subiettivi ed obiettivi che possono trarre in inganno e lasciare adito alle più disparate ipotesi diagnostiche — special-

mente se il patimento consecutivo all'evento lesivo rimonti a data non recente. È superfluo enumerare quali e quante supposizioni possono essere enunciate, qualora ci venga offerta la occasione di visitare un paziente con un ginocchio tumefatto, le cui escursioni motorie siano limitate e destino sofferenze ed in cui all'esame clinico non si rivelino dati certi per un esatto giudizio diagnostico, che valga a fugare più tristi supposizioni e più deleterie conseguenze prognostiche.

Il caso che mi accingo a descrivere ne è una prova luminosa, non perchè talvolta facciano difetto l'acume clinico e la perspicace cautela dell'osservatore, ma perchè facile è l'errore senza la diretta visione della imagine x grafica.

Trattasi di una giovane contadina, Anna A., di Altidona (Ascoli Piceno). La paziente non riferisce antecedenti di qualche importanza che concernano il gentilizio, nè malattia di una certa entità che abbia sofferta prima dello insorgere dell'attuale alterazione che presenta al ginocchio destro.

Donna di struttura corporea robusta, in condizioni di nutrizione manifestamente ottime, con caratteristiche di perfetta integrità funzionale ed anatomica degli organi interni.

Il patimento che l'affligge e la deformazione che costituisce la sindrome clinica, per cui è stata indotta a chiedere l'ausilio dell'indagine Rontgen a chiarimento delle cause che mantengono lo stato attuale di sofferenza e di diminuita attività motoria del ginocchio, hanno avuto inizio circa un anno e mezzo fa e si sono mantenuti pressochè invariati, nonostante i vari trattamenti curativi escogitati, subordinati del resto ad errori diagnostici, facili senza il reperto radiografico.

La p. narra che transitando lungo il margine di un fossato, in un punto declive, penetra accidentalmente col piede destro in una crepa del terreno e cade col corpo in avanti, mentre sull'arto destro subisce una violenta torsione dall'interno all'esterno. Avverte improvviso ed intenso un dolore al ginocchio, che tuttavia le permette di tornare a casa, discosta qualche centinaio di metri.

Parve in sulle prime un'evenienza di poco momento e furono praticati impacchi caldi e massaggi per qualche tempo con risultato poco lusinghiero, poichè il gonfiore manifestatosi subito dopo la caduta ed il dolore persistevano immutati.

Altre cure riuscirono infruttuose sino a che si ricorse alla immobilizzazione dell'arto, dalla quale ottenne un discreto beneficio che le diede la possibilità di dedicarsi alle sue abituali occupazioni, invero parzialmente, data la persistenza della tumefazione e la incompleta mobilità flessoria ed estensoria che si è protratta sino al momento in cui è ricorsa alla esplorazione radiografica, preoccupata in special modo dalle eventualità morbose chiamate in causa, quali la *tubercolosi e la lue*.

La connessione logica tra causa traumatica ed effetto immediato di lesione al ginocchio, nonchè la assenza di precedenti morbosi degni di rilievo e un più severo metodo empirico di ricerca, avrebbero potuto far recedere da simili apprezzamenti, tuttavia la mancata guarigione in breve tempo come si era creduto di ammettere, aveva fatto azzardare ipotesi più gravi. L'esame obiettivo della parte fa constatare la regione articolare tumefatta in special modo in corrispondenza dell'estremità femorale al lato interno, ove la pressione suscita dolore.

Con la mano esplorante alla superficie si ha senso di fluttuazione. I movimenti di flessione e di estensione sono limitati, non destano nullameno patimento, soltanto la p. asserisce di avvertire una certa dolorabilità ai movimenti di abduzione e di adduzione. I movimenti di lateralità passivi non sono effettuabili. I muscoli della coscia si presentano lievemente ipotrofici. Il ginocchio malato misura 3 cm. in più del sano. Il reperto radiografico (fig. 1) mostra una evidente alterazione della tuberosità epicondiloidea interna, ove è visibile un'ombra della identica opacità e struttura dell'osso a cui aderisce, a margini regolari, distaccata dal condilo nel suo estremo superiore di qualche millimetro, disposta obliquamente dall'interno all'esterno e dal basso all'alto

a guisa di sperone. Nessuna alterazione della linea interarticolare. Al limite superiore della procidenza si stacca una stria intensamente opaca, espressione attendibile di distacco periosteo. Tra il frammento indubbiamente osseo ed il condilo si nota una discontinuità di tessuto meno opaco, determinata dal processo proliferativo di consolidazione. Sintomatologia questa, che nessuno vorrà contestare abbia un sicuro rapporto con un trauma pregresso. Si ha l'aspetto cioè ordinario di una frattura parcellare con incompleta formazione di callo osseo. Il quadro radiologico ripete esattamente i caratteri tipici della frattura dell'epicondilo mediale, descritta da Stieda, per quanto Autori quali

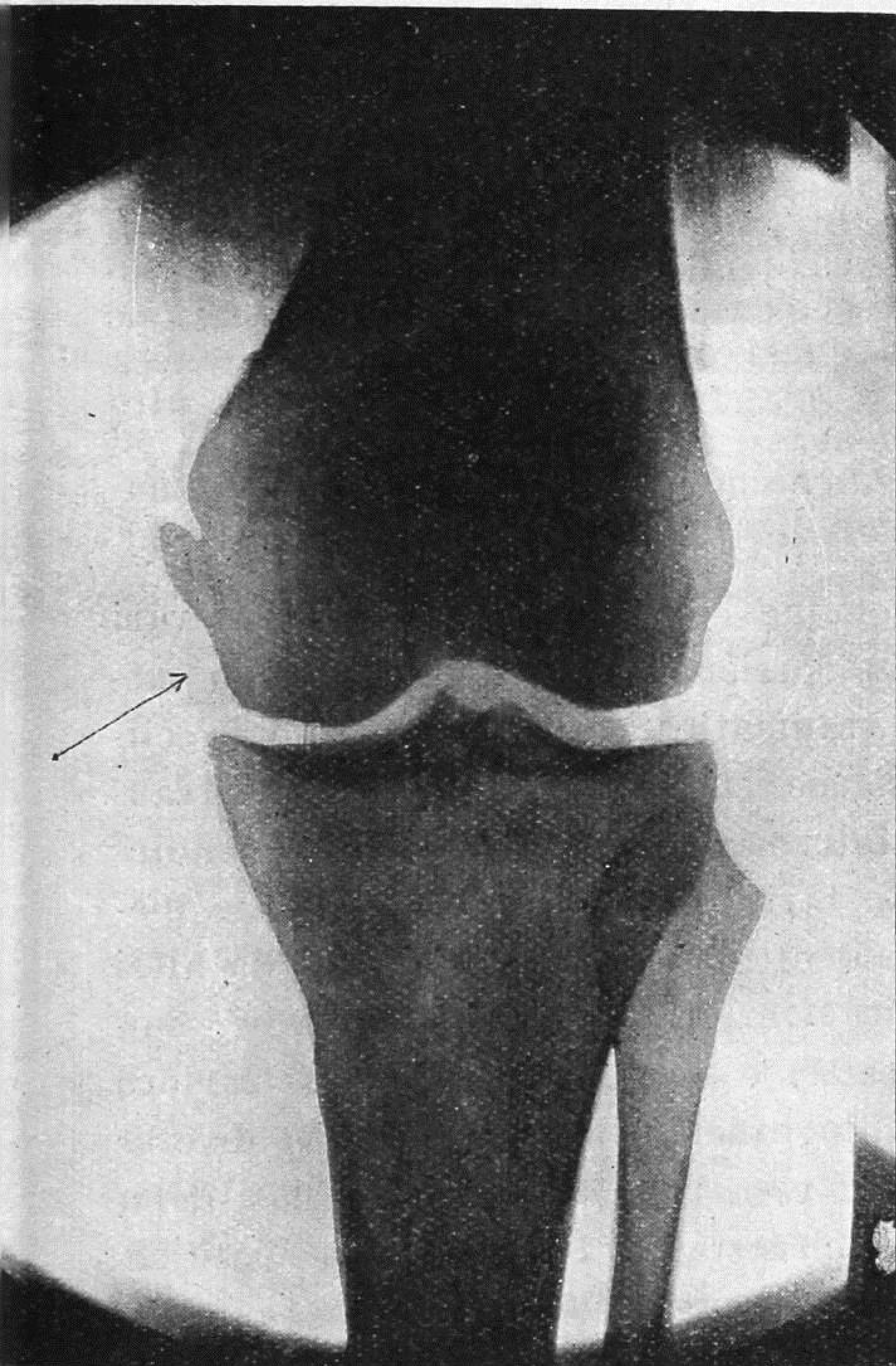


Fig 1.

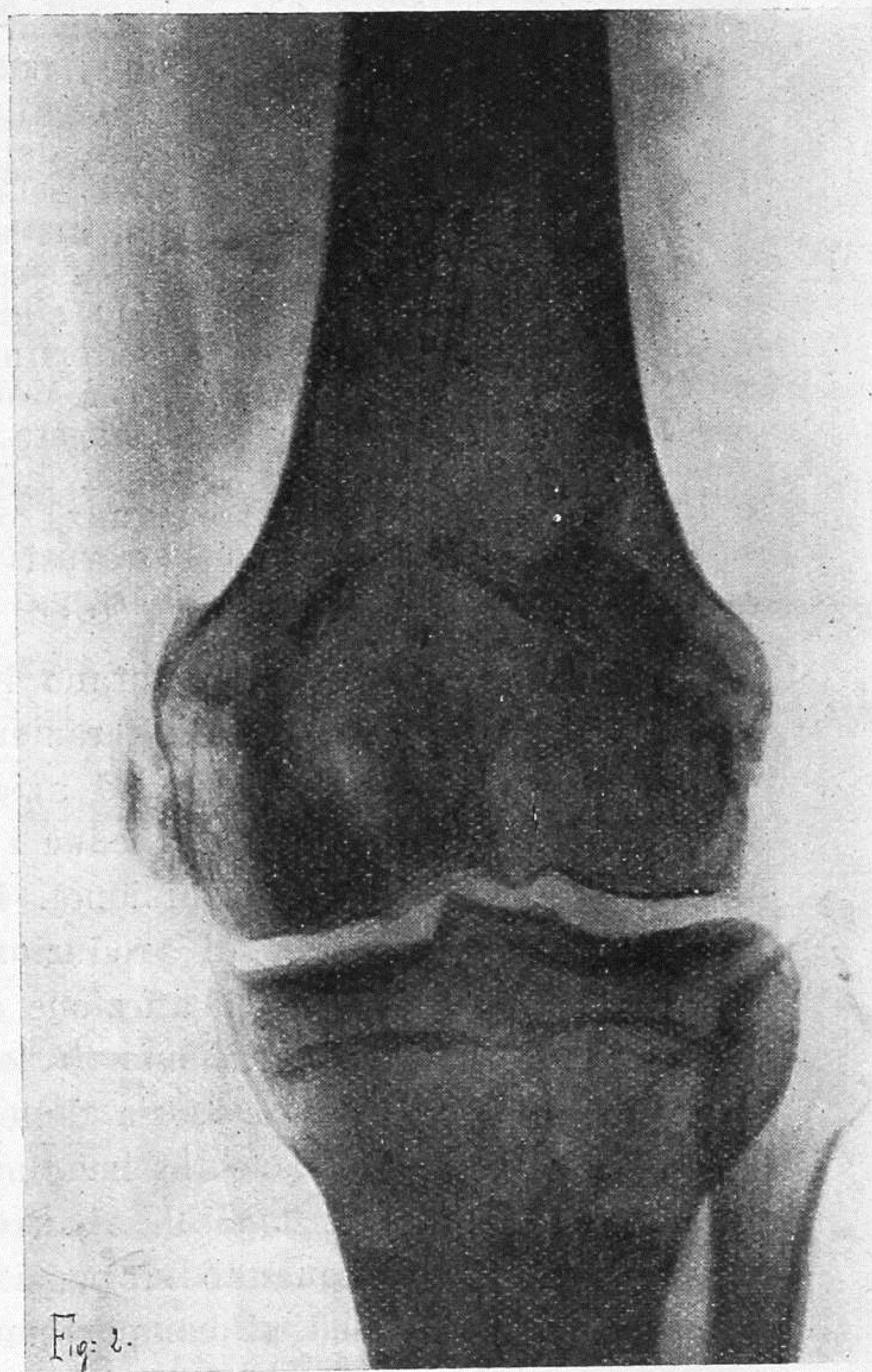


Fig 2.

lo Pfister, Preiser, Ewald vollero ravvisare nelle loro ulteriori constatazioni processi di abnorme ossificazione miogena e Schiller e Weill una ossificazione tendinea. Non mi pare del resto nel caso suddescritto vi possa essere dissenso alcuno nell'ammettere la dipendenza dell'anomalia insorta al trauma, non confondibile con miositi ossificanti e con ossificazioni legamentose o tendinee.

Non dissimile si presenta la descrizione del secondo caso (fig. 2) del prof. Pieri.

S. Battista, di anni 43, da Rivamonte, minatore. Viene all'osservazione il 23 dicembre 1926. Il giorno 4 settembre, mentre scaricava della pirite fu investito da una frana di questa all'arto inferiore e gettato a terra; avvertì uno scroscio alla gamba sinistra. Potè risollevarsi e tentò di rimettersi al lavoro, ma dopo quasi due ore dovè smettere per il dolore al ginocchio, che non lo sorreggeva più. Allora si mise a letto. Il ginocchio era tumefatto, ma non eccessivamente. Fu curato per 8 giorni con impacchi freddi, poi con ve-

scicanti. Il malato non rimase mai a letto, ma risparmiava la sua gamba camminando il meno possibile. Dopo un mese e mezzo dall'accidente gli fu applicato un apparecchio gessato immobilizzante il ginocchio, che fu tenuto in posto 10 giorni. Col toglierlo non si verificò alcun miglioramento. Allora furono prescritti massaggi. Attualmente il malato non avverte dolori spontanei ma si lamenta di limitazione ai movimenti del ginocchio.

È un uomo robusto in buone condizioni di nutrizione.

La coscia sinistra appare ipotrofica per la ipotrofia ed ipotonia. La regione articolare del ginocchio è leggermente tumefatta. La palpazione dimostra una lieve infiltrazione dei tessuti periarticolari. Il condilo interno presenta, subito al di sopra della rima articolare, una leggera sporgenza abnorme, appiattita, tondeggiante, a limiti poco netti, grande quanto una moneta da venti centesimi, vivamente dolente alla pressione. Duole, ma leggermente, alla pressione, la parte anterointerna dell'interlinea articolare. I movimenti dell'articolazione sono limitati nel senso della flessione; questa raggiunge al massimo un angolo di 140°, e si arresta in parte per la rigidità, in parte per il dolore.

La radiografia del ginocchio sinistro in proiezione anteroposteriore non dimostra nulla a carico della interlinea articolare, ma nel profilo del condilo mediale femorale una irregolarità dovuta evidentemente a una proliferazione ossea, e subito al di sopra di questa, ma quasi distaccata da essa, un'ombra verticale, delle dimensioni di cm. $1,5 \times 0,5$, che termina assottigliata in alto e in basso, a struttura abbastanza omogenea e notevolmente radioopaca. Si interpretano i disturbi come dovuti prevalentemente a una artrite traumatica lieve, e si prescrivono massaggi e mobilizzazione.

I due casi descritti presentano in comune con quelli illustrati dai vari Autori la localizzazione dell'alterazione in corrispondenza dell'epicondilo mediale del femore, consecutiva ad azione traumatica, con sintomatologia clinica pressochè identica (in ambedue i casi coesisteva inoltre una artrite traumatica secondaria alla distorsione). La interpretazione della imagine radiografica ed il meccanismo di produzione tuttavia non hanno eliminato le ipotesi che si possa trattare di affezione dipendente non da frattura, ma da altri processi morbosi: *Esostosi, miositi, ossificazioni tendinee.* È da scartare immediatamente la invocata teoria delle esostesi e delle miositi, poichè la loro patogenesi, la evoluzione e le imagini radiografiche appaiono affatto diverse e sarebbe errore imperdonabile ricorrere ad essa per chiarire la genesi della malattia di Stieda, quando si pensi alle circostanze che sono associate all'evento traumatico ed al comportamento consecutivo all'evento stesso. Non mi sembra del resto concepibile il perchè di altre cause patogenetiche quando una e la più verosimile completi e soddisfi, con un quadro sintomatologico caratteristico, non paragonabile ad altre lesioni. Dico subito che non sono menomamente da mettere in dubbio le osservazioni di Schuller e Weill che hanno riconosciuto in seguito ad intervento chirurgico, espletato dopo sei settimane dall'accidente, una massa callosa concernente le fibre di tendine del terzo adduttore, ma ciò era la espressione logica delle lacerazioni delle fibre tendinee da colpo diretto di una sbarra di ferro e la esplorazione radiografica lasciava scorgere caratteristiche dissimili da quelle che si riscontrano nella frattura di Stieda, precipua fra queste la integrità del contorno dell'epicondilo femorale interno.

Per contro il Vogel potè suffragare la ipotesi di frattura con atto operativo, abladendo un frammento osseo avente la grandezza della tuberosità epicondiloidea (tubercolo del terzo adduttore).

Nulla quindi che possa rendere privo di efficacia il concetto del distacco parziale dell'epicondilo interno del femore, in cui le constatazioni anatomo-cliniche permettono di intenderne la patogenesi ed il valore diagnostico dei suoi sintomi essenziali e costanti. Mi preme intanto rilevare un dato di somma importanza pratica e cioè la durata del patimento e conseguentemente la notevole menomazione della validità fisica dei traumatizzati, in una lesione che a tutta prima potrebbe sembrare banale. Gli Autori che si sono occupati dell'argomento per quanto i casi non siano numerosi, ma sufficientemente dimostrativi, 27 in totale, hanno tutti potuto constatare il lento procedere della malattia e non sempre la completa reintegrazione della funzione dell'arto leso. Nè sono valse ad accelerare la guarigione, cure le più accorte e logiche secondo la entità della alterazione. Mentre l'insuccesso spesso vada attribuito alla non esatta e precoce valutazione del processo morboso, tuttavia concorrono a mantenere i sintomi subiettivi ed obiettivi altre cause, fatali in codeste lesioni traumatiche, quali in special modo fatti reattivi paraostali che modificano e disturbano in modo permanente le condizioni del trofismo locale.

Sulla scorta delle varie osservazioni si può emettere il giudizio che una siffatta lesione, oltre alla lentezza del decorso post-traumatico, porti alla diminuzione della capacità al lavoro di circa un quarto, qualora il mestiere dell'infortunato interessi l'uso predominante degli arti inferiori.

Meccanismo di produzione.

La imagine radiografica da cui non si può prescindere per pronunciare una diagnosi di certezza e la localizzazione del punto leso ci soccorrono in modo felicissimo nello stabilire quale sia il meccanismo di produzione; e mentre i sintomi clinici obiettivi concorrono anch'essi ad escludere dalla partecipazione alcune parti che sono state incriminate da qualche osservatore: il distacco per es. dell'inserzione superiore del legamento laterale interno, non ammissibile per la integrità dell'articolazione del ginocchio e l'assenza dei movimenti di lateralità — resta sempre più valido il concetto della frattura da strappo dell'epicondilo mediale del femore da brusca contrazione del terzo adduttore, a cui cede in speciali contingenze il tubercolo sul quale si inserisce il tendine del suo capo inferiore. La sede dell'ombra ossea ed il distacco periostale inoltre non permettono di asserire il contrario. Ed il mio avviso si è che il verificarsi del distacco si esplichi per un movimento riflesso del muscolo il quale tende instintivamente a riportare l'arto da una posizione anomala (valga) determinata dalla caduta a quella per quanto possibile normale, o per torsione dell'arto all'esterno che provochi lo stiramento esagerato degli adduttori. E mentre nel caso primo è agevole riconoscere l'azione indiretta del trauma che ha provocata la lesione, nel secondo del prof. Pieri, mi pare verosimile l'identico comportamento.

Con ciò non escludo che le combinazioni dei due meccanismi diretto ed indiretto, giusta la ipotesi dello Stieda, possano verificarsi a seconda del modo come si attui l'evento lesivo e sempre cioè che il trauma agisca sul

lato mediale del ginocchio con una adeguata intensità e nel punto circoscritto al tubercolo del grande adduttore.

In contingenze diverse è l'azione indiretta che domina l'episodio traumatico. E questo è il mio modo di vedere nei due casi che sono argomento delle presenti considerazioni, che mi lusingo valgano a recare un modesto chiarimento alla interpretazione del distacco epicondiloideo interno del femore, e rechino nel contempo un contributo alla casistica molto scarsa di questa particolarità morbosa.

In appoggio alla genesi di simili eventi traumatici, ritengo opportuno citare un caso, che presenta una perfetta rispondenza analogica con i due precedenti. Il caso riguarda un giovane, Clemente S., che ha riportata du-

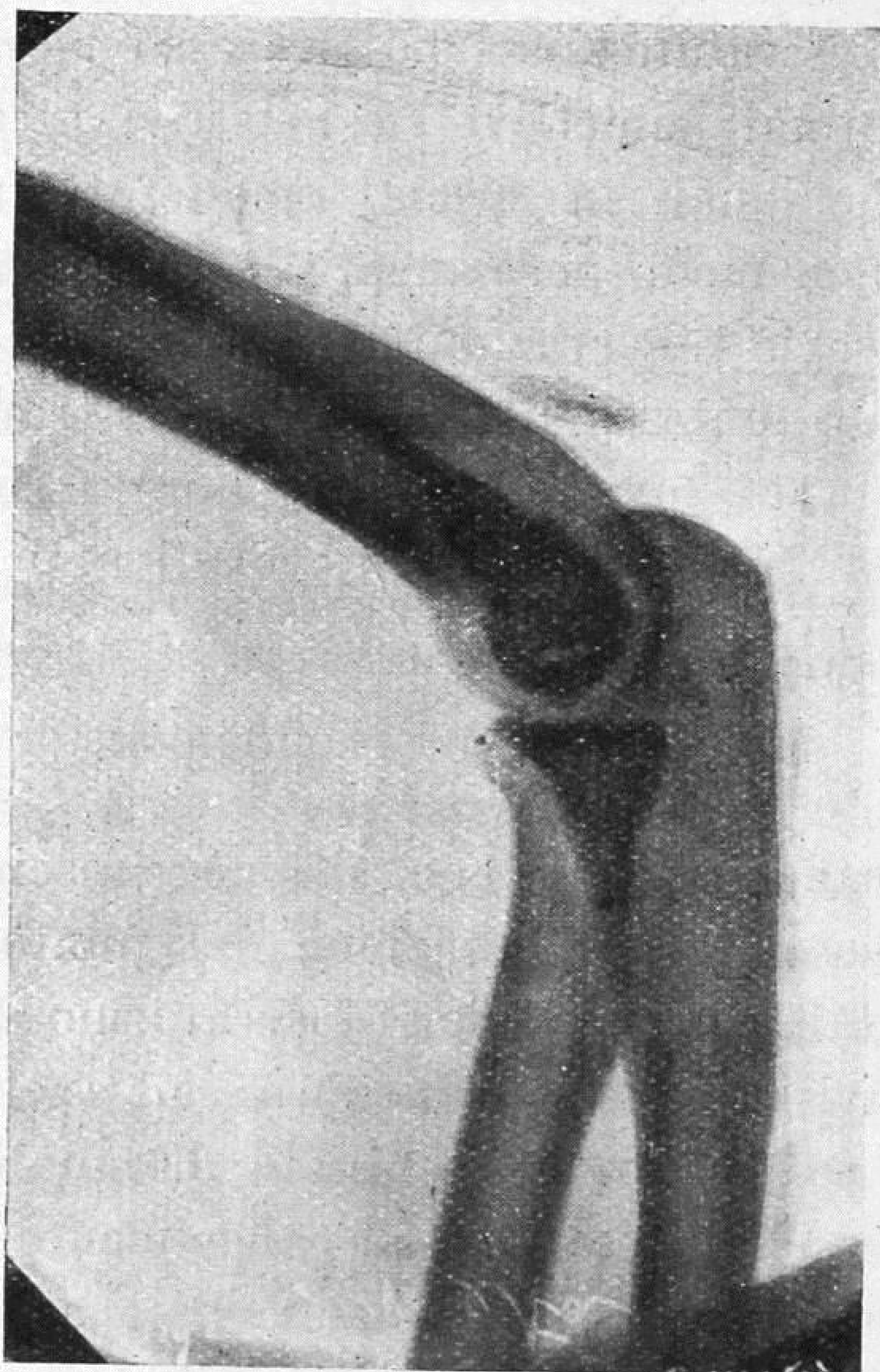


FIG. 3.

rante una partita di calcio una lesione al gomito sinistro. Il p. riferisce che in una celere discesa col pallone ai piedi per evitare un colpo di spalla dell'avversario, a braccio esteso e fortemente contratto, scivola e cade sul lato sinistro.

Avverte immediatamente un dolore intenso al gomito, tale che non gli permette di seguitare il giuoco. Il giorno susseguente all'esame obiettivo si rileva: lieve tumescenza pariarticolare e dolore di pressione circoscritta alla regione olecranica. I movimenti di flessione e di estensione sono conservati. La esplorazione radiografica (fig. 3) lascia scorgere un frammento osseo alla distanza di 2 cm. dal becco olecranico ed una piccola smangiatura in corrispondenza della inserzione del tendine del tricipite, di ampiezza uguale alla scheggetta ossea distaccata.

Il nesso logico tra caduta ed effetto lesivo che ha determinato il distacco osseo appare evidentissimo. Ma quale più attendibile e verosimile meccanismo

di azione per verificarsi della lesione se non la violenta contrazione del muscolo?

E quale più agevole spiegazione se non l'azione indiretta del trauma (caduta?). Questo caso mi pare permetta di poter ritenere che il distacco dell'epicondilo mediale del femore si effettui in modo non dissimile, e dìa valore alla ipotesi dell'azione indiretta nel meccanismo di produzione.

Trattamento curativo.

Le provvidenze terapeutiche da adottare in codesti eventi traumatici debbono a mio avviso essere esclusivamente conservative e cioè immobilizzazione in un primo tempo e successivamente calore, massaggi e meccanoterapia. Gli interventi chirurgici non modificano in senso benefico il decorso del male e se hanno potuto darci una conoscenza esatta della genesi della lesione e dirimere quindi i dissensi anatomopatologici non sono riusciti validi ad eliminare i conseguenti processi periartritici, facili a verificarsi nella malattia di Stieda.

RIASSUNTO.

La frattura dell'epicondilo mediale del femore, denominata di Stieda, da quanto si può desumere dalle caratteristiche radiografiche e dai dati clinici e anamnestici dei due casi illustrati, costituisce un episodio traumatico non frequente, la cui patogenesi ed il meccanismo di produzione sono strettamente legati alla contrazione violenta del terzo adduttore provocata dall'elemento trauma per azione indiretta e determinante il distacco parcellare del tubercolo epicondiloideo (frattura per strappamento). Nella maggioranza dei casi inoltre in codesti eventi traumatici residuano alterazioni postume che inducono parziale menomazione della validità funzionale dell'arto leso, e consigliano molta prudenza e riservatezza nel pronunciare un giudizio prognostico qualora l'evento lesivo concerna infortuni sul lavoro.

BIBLIOGRAFIA.

Stieda A. *Ueber eine typische verletzung am unteren femurende.* Archiv. f. klinische chirurgie, Berlin, t. LXXXV, fasc. 3.

Vogel K. *Ueber eine typische fractur des epicondylus internus femoris.* Ibid., 1908, t. LXXXVII, fasc. 4.

Pfister. *Beitrag zur kenntniss der posttraumatischen ossification.* Ibid., 1909, t. LXXXIX, fasc. 4.

Preiser. *Eine typische periostale lallusbildung am condilus internus femoris nach kniedistorsionem.* Ibid., 1909, t. XC, fasc. 1.

Dalla Vedova R. *Contributo alla conoscenza delle ossificazioni da trauma.* Archiv. d'Ortopedia, anno XXVIII, fasc. 6, 1912.

Ewald. *Eine typische verletzung am condylus medialis.* Münchener mediz. Woch., t. LX, 1923.

Ferrarini. *Di una non frequente lesione traumatica del ginocchio, la così detta lesione tipica dell'epicondilo femorale interno, secondo* Stieda. La Rif. Med., 1918, n. 22.

Durand A. M. *Contribution à l'étude de la lésion traumatique du condyle fémorale interne. Fracture de Stieda.* Tesi di laurea, 1926.

IV.

Pio Istituto di S. Spirito ed Ospedali riuniti di Roma
Ospedale di S. Spirito in Sassia
Reparti Chirurgici diretti dal Prim. dott. Tito Ferretti.

I tumori maligni del rene nei bambini

per il dott. Andrea Violato, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma.

I tumori maligni del rene nell'infanzia erano ritenuti fino alla metà del secolo scorso evenienze rarissime. Fino al 1851, non sono note nella letteratura che l'osservazione di Bennet, di un bambino di 4 anni morto di cancro del rene, una di Garbauss che si riferisce ad un bambino di 4 mesi morto della stessa malattia, ed uno di Rayer che confermano che le neoplasie del rene nell'infanzia sono eccezionali. Al contrario, nel 1870, Rathery richiamò l'attenzione sul fatto che il rene è l'organo più comunemente attaccato dai tumori maligni nell'età infantile, opinione successivamente confermata da Neumann nel 1873. Duzan nel 1876 riunì 47 casi di tumori renali nell'infanzia, noti nella letteratura. Déspine e Picot nel 1884 portarono tale statistica ad 80 osservazioni. Da allora i casi pubblicati sono stati meno rari e le osservazioni sono state interessanti specialmente per lo studio delle particolarità istologiche dei tumori renali nei bambini che ci hanno fatto bene conoscere l'intima struttura di essi.

Circa la percentuale dei tumori renali nei bambini rispetto a quelli riscontrati nell'età adulta la statistica di Albarran e Imbert dà le seguenti cifre: di fronte a 165 casi di tumori renali constatati da 0 a 15 anni, se ne annoverano dagli stessi autori solo 381 in individui da 16 a 72 anni. Roher su 107 individui colpiti da neoplasia renale osservò 37 casi di bambini fino a 10 anni e 70 in età superiore a questa. Risultati presso che uguali danno le statistiche di Kelyndick, White e Martin, di Hirschsprung. Da tali cifre si rileva che 1/3 del numero totale di casi di tumori renali osservati da detti autori, si riferisce ad individui fino ai 10 anni, e 2/3 ad individui di età superiore a questa.

Interessanti sono le osservazioni statistiche di Albarran e Imbert che nei 165 casi di tumori renali in individui aventi meno di 16 anni, ne trovarono 89 fra 0 e 3 anni, 42 fra 4 e 6, 21 fra 7 e 9, 7 tra 10 e 12, 6 tra 13 e 15, col massimo di frequenza tra uno e 3 anni. Le cifre di Steffen, di Mouchet, di Kirmisson, di Tratiakoff danno una proporzione nelle diverse età dell'infanzia, quasi eguale a quella rilevata dai due precedenti autori. Taddei su 47 casi di tumori renali di bambini fino ad 8 anni, dà il massimo di frequenza all'età compresa fra i 2 e i 2 anni e mezzo (10 casi). Anche dalle statistiche di Senator, di Minervini, di Taylor, di Guillet, di Walker, si rileva che l'età particolarmente colpita dai tumori renali, che si rendono manifesti nei bambini, è quella che va dai 2 ai 3 anni.

Circa la preponderanza dei tumori renali nei bambini in confronto all'altro sesso, Concetti dà le seguenti proporzioni: 2/3 nei maschi ed 1/3 nelle femmine. Una proporzione minore, ma sempre con maggiore preponderanza verso i maschi, danno le cifre riferite da Walker (106 casi: 52 M. e 51 F.), Bruns (29 casi: 17 M. e 12 F.); Albarran ed Imbert (132 casi: 80 M. e 52 F.); Monti (36 casi: 24 M. e 12 F.). Proporzioni inverse danno le statistiche di Küster (146 casi: 78 F. e 68 M.); Kelynack (77 casi: 39 F, e 38 M.). Anche per la sede le statistiche dimostrano ora una lieve preponderanza per il lato destro, ora per il lato sinistro. Qualche volta i tumori maligni nel rene nei bambini sono bilaterali. Nella statistica di Küster che è la più numerosa, si osservano su 606 casi 321 a destra, 272 a sinistra, e 13 bilaterali; cioè la bilateralità sarebbe presente nel 2,15 % dei casi.

Si sono osservati tumori renali esistenti già alla nascita (Jacobi, Bott, Senn, Dienst, Walter). Un caso riferito da Langley Porter e Carter nel 1920, è interessante perchè costituiva distocia al parto. Si trattava di una donna di 35 anni, pluripara, che dopo 6 ore di travaglio in periodo dilatante espulse la testa, il tronco e gli arti superiori di un feto di cui fu impossibile liberare il resto del corpo. Mediante atto embriotomico si estrasse il corpo fetale e si constatò che la distocia era causata da un tumore renale che risultò all'esame istologico essere costituito da un sarcoma a cellule rotonde. Nella statistica di Küster su 175 neoplasmi renali, 6 sono stati riscontrati nei neonati. Paul ha constatato un tumore misto del rene in un feto di 7 mesi. Analoghe osservazioni sono quelle di Weigert, Schoeffer, e Di Semb che in un nato morto trovò un sarcoma a cellule rotonde del rene, che pesava 250 gr.

Tali osservazioni sono interessanti per due considerazioni che da esse si possono dedurre qualora si mettano in rapporto anche con dati dei risultati dell'esame istologico delle neoplasie renali dell'infanzia, che offrono spesso particolarità strutturali che le differenziano da quelle dell'adulto. Anzitutto il fatto che la maggior parte dei tumori renali dei bambini si osserva nei primi anni di vita, ed alcuni di essi sono clinicamente evidenti fin dalla nascita ed anche prima del completo sviluppo del feto, fa formulare l'ipotesi che essi siano di origine congenita, cioè si sviluppino contemporaneamente all'evoluzione ed all'accrescimento fetale. In secondo luogo siccome l'esame anatomopatologico fa constatare che nei bambini alcuni tumori renali hanno particolarità istologiche differenti da quelle che si riscontrano nell'adulto, e che alcuni di essi sono costituiti da tessuti di differenti specie, tale considerazione fa riconnettere la loro origine ad una matrice originaria dalla quale gli elementi costitutivi il tumore abbiano incominciato a subire la evoluzione neoplastica in un periodo di sviluppo non ancora differenziato, o nei primissimi stadi di differenziazione blastodermica.

Nella patologia dei tumori renali una classificazione razionale basata sul triplice criterio anatomo-patologico, istogenetico e clinico, pur essendo stata tentata dai diversi autori, allo stato presente delle nostre cognizioni non può essere emessa. Intanto, non sempre di un tumore renale possiamo identificare con sicurezza la struttura istologica e classificarlo come tumore epiteliale, o connettivale, o misto. Di alcuni, angiosarcomi, o sarcomi vascolari del rene,

per es. la interpretazione istologica è difficile, onde si comprende come vengano da alcuni facilmente confusi con degli altri sarcomi, e da alcuni interpretati come tumori epiteliali. Si comprende anche come alcuni autori, di certi tumori renali, facciano una classe speciale che chiamano classe a incerta struttura (Albarran, Imbert, Simon). Un rapporto tra struttura istologica ed evoluzione clinica dei tumori renali, non è sempre inoltre possibile ammetterlo poichè vediamo che per es. dei tumori ipernefroidi alcuni evolvono come tumori benigni, altri hanno andamento tipicamente maligno. D'altra parte non siamo autorizzati ad attribuire ad un tumore renale un'origine congenita e considerarlo proprio dell'infanzia, solo perchè lo riscontriamo in un bambino, poichè non possiamo escludere che alcuni tumori che si rendono alcune volte clinicamente palesi nei decenni avanzati della vita, possano essere di origine congenita e possano essere stati per lungo tempo latenti nel rene; come non possiamo altresì escludere che tumori a rapido decorso che si riscontrano nei bambini, come i sarcomi, possano avere iniziato il loro sviluppo dopo la nascita.

Però studiate meglio dal punto di vista anatomo-patologico le neoplasie renali in genere e specialmente quelle dell'infanzia, si è potuto constatare che l'esame istologico, interpretando per maggiore sicurezza la natura di alcuni tumori meglio di quello che prima non si sia potuto fare, tende a circoscrivere dal punto di vista strutturale ad alcuni tipi istologici determinati, le neoplasie renali dell'infanzia; ai quali tipi corrispondono adeguate particolarità cliniche, come i caratteri di malignità (i tumori renali nei bambini clinicamente diagnosticati sono tutti di natura maligna) ed il criterio di frequenza che hanno fatto rilevare come alcune forme istologiche siano proprie dell'adulto, eccezionali nel bambino, e viceversa.

Così, prima, tutti i tumori renali maligni a rapido decorso, ed esito costantemente letale nei bambini, erano ritenuti come cancri. Già Weigert nel 1875, aveva rilevato speciali particolarità degli elementi cellulari di alcuni tumori renali descritti come cancri, che stavano fra le cellule rotonde dei sarcomi e gli epiteli degli epiteliomi, ed aveva rilevata la differenza di struttura tra i cosidetti cancri dell'infanzia e quelli dell'adulto. Detti tumori furono in seguito classificati come sarcomi, poi si ammise piuttosto, il che è adesso quasi concordemente accettato, che siano dei tumori misti. Schultz crede di potere affermare che la struttura degli adenocarcinomi renali sia alquanto differente tra i casi osservati nei bambini e quelli osservati negli adulti, in quanto nei primi di solito la struttura sarebbe papillare, mentre negli adulti si avvicinerebbe piuttosto a quella alveolare, ma Minervini fa a ragione osservare che dall'attenta interpretazione dei casi descritti dai varii osservatori, come adenocarcinomi dei bambini, nasce il dubbio che siano piuttosto dei tumori misti come è da rilevare in qualche suo caso.

Per quanto riguarda poi il criterio di frequenza, i tumori ipernefroidi, identificati con sicurezza dal punto di vista strutturale, se anche non ancora concordemente dal punto di vista istogenetico, e separati dagli adenomi e dagli adeno-carcinomi nella quale categoria erano prima compresi sono, come si è constatato da tutti gli autori, relativamente frequenti negli adulti e rarissimi nei

bambini, Albarran e Imbert in 529 casi di tumori renali contano 85 tumori ipernefroidi negli adulti e solo 5 nei bambini, con una percentuale nei primi del 17 % rispetto all'1 % nei secondi. Viceversa quelli che costituiscono un tipo istologico speciale delle neoplasie renali nell'infanzia, cioè i tumori misti, sono rarissimi nell'adolescenza e nell'età adulta. Oltre il primo decennio di vita, se ne conosce uno di Hoilshoip in un individuo di 18 anni ed uno di Petta in un ragazzo di 16 anni. Un caso descritto da Jenkel in una donna di 43 anni, costituito da tessuto miomatoso ed adiposo, da fibre muscolari liscie, da fibre elastiche, da cordoni epiteliali e cavità tappezzate da un epitelio cilindrico, si allontana ancora di più dal tipo dei tumori misti del rene nell'infanzia, perchè nè istologicamente, nè clinicamente presentava caratteri di malignità.

A me sembra utile, in base ai dati riferiti dagli autori, in vari casi riportati nella letteratura, invero non molto numerosi, e corredati da accurato esame istopatologico dei reperti operatori o di autopsia, rilevare quali siano i tipi istologici che più comunemente si osservano nei bambini, e quali varietà fra le stesse forme epiteliali o connettivali siano più frequentemente od unicamente riscontrabili nell'infanzia. Ci riferiamo unicamente ai casi clinici comunicati, e istologicamente studiati, non tenendo conto di quelle numerose forme che costituiscono reperti accidentali di autopsie, forme benigne (lipomi, fibromi, angiomi, ecc.) che hanno un volume minimo e che non danno mai alcun segno di loro presenza, nè obbiettiva, nè funzionale. Dal punto di vista istogenetico, pertanto, anche queste forme possono assumere notevole importanza, perchè possono divenire punto di partenza di neoplasie maligne. Ci riferiamo inoltre solo ai tumori primitivi del rene nell'infanzia, escludendo i focolai secondari di propagazione metastatica di tumori originati da altri tessuti od organi.

Epiteliomi. — Per ciò che riguarda le forme epiteliali dei tumori nel rene dei bambini, la statistica di Albarran ed Imbert dà le seguenti cifre comparative: adulti su 413 casi osservati dal 1890 al 1902, 168 epiteliomi, cioè il 40 % circa bambini su 172 casi osservati nello stesso periodo di tempo, 12 epiteliomi, cioè circa il 7 %. Su 115 tumori del rene nell'infanzia comunicati da Simon abbiamo solo 7 epiteliomi, cioè il 6 %. Per Steffen l'epitelioma sarebbe più frequente, tra le diverse età dell'infanzia, nei bambini inferiori ad un anno, opinione non condivisa dagli altri autori.

Nei bambini la forma neoplastica epiteliale riscontrata quasi unicamente nel rene, è quella dell'adenocarcinoma, caratterizzata dalla struttura adenomatosa del tumore, cioè da tubuli epiteliali monostratificati o pluristratificati in cui è sempre possibile constatare la presenza di una cavità centrale degli acini o dei tubuli, separati da uno stroma relativamente scarso. L'epitelio è cubico, o cilindrico, ma spesso le cellule di rivestimento hanno perduto, come osserva opportunamente il Roncali, le caratteristiche istologiche da cui derivano, assumendo un tipo indifferente e polimorfo. Le cavità possono essere ripiene di vegetazioni papillari più o meno dicotomizzate. Sono queste le cosidette forme di epitelioma pervio di alcuni autori, perchè nonostante i tubuli siano immersi in uno stroma infiltrato di cordoni cellulari pieni, pure predo-

mina il carattere cavitario della neoplasia, per il fatto che tubuli e cavità cistiche che formano la compagine del tumore, non sono completamente ripieni dell'elemento cellulare neoformato, e perciò sono nettamente distinguibili le loro cavità centrali che talvolta possono assumere un notevole volume da dare al tumore quella forma caratteristica definita come adeno-carcinoma cisto-papillifero. È da notare pertanto che le grandi cavità cistiche che si riscontrano nel neoplasma, sono spesso dovute a fenomeni di rammollimento, di necrosi, o ad emorragie.

Le altre forme di carcinoma primario del rene, la forma nodulare o nodosa, e la forma infiltrata (secondo la classificazione di Rokitanski) l'epitelioma carcinoide e l'epitelioma a cellule chiare (secondo la classificazione di Albarran) forme tutte caratterizzate dalla disposizione alveolare delle masse epiteliali separate dallo stroma (epitelioma impervio) non si osservano mai nei bambini, ma sono caratteristiche dei tumori renali della seconda metà della vita.

Sarcomi. — È oramai concorde constatazione che le forme più comuni delle neoplasie del rene nell'infanzia, sono le forme sarcomatose. Nella statistica di Albarran ed Imbert, citata precedentemente, figurano negli adulti su 413 tumori renali, 81 sarcomi, cioè il 12 %, mentre nei bambini su 172 tumori figurano 128 sarcomi, cioè il 75 %. Simon nelle sue 115 osservazioni di tumori renali nei bambini trovò 84 sarcomi (73 %), Nawthorn e Curtis su 44 tumori renali nell'infanzia, ne riscontrarono 23.

Delle forme sarcomatose che costituiscono, come si vede nell'infanzia, la grande percentuale dei tumori renali, si constata nei bambini la forma a piccole cellule (sarcoma a piccole cellule rotonde) ed è a tale varietà di struttura istologica, che è dovuto il carattere altamente maligno ed il decorso rapidamente letale di tali neoplasie. Ordinariamente localizzate ad una sola parte del rene, deformano l'organo, in modo considerevole e possono raggiungere volume enorme. Alla superficie del taglio si presentano come una massa centrale che ha respinto eccentricamente il parenchima renale. La superficie del tumore ha colore variegato, rosso-giallastro, in cui sono nettamente riscontrabili zone più gialle e molli di degenerazione e zone emorragiche. All'esame microscopico si riscontra che la massa del tumore è spesso circondata da uno strato connettivale che la isola dal tessuto renale, però a volte i limiti fra tumore e parenchima sono indistinti ed il neoplasma ha aspetto nettamente infiltrativo. Esso risultò microscopicamente da un ammasso di cellule prevalentemente rotonde, sostenute da un fine reticolo cromatico a tessuto fibrillare, cellule con nucleo rotondo, intensamente colorato, in mezzo ai quali ammassi si possono riscontrare a volte grosse cellule giganti polinucleate, isolate o riunite anche in gruppi (Manasse). È raro che dette cellule giganti costituiscano la caratteristica principale del tumore, nel quale caso si parla di sarcomi magnicellulari. Nel fine reticolo stromatico decorrono i vasi, che sono molto scarsi, a pareti molto sottili, il che spiega la facilità con cui si presentano in detti tumori zone di degenerazione e di necrosi, a causa dell'inadeguato afflusso nutritivo agli elementi cellulari in continua ed intensa proliferazione, e le emorragie interstiziali. Nella massa stessa del tumore, come

osserva Minervini, si può constatare la presenza di ammasso di pigmento rosso bruno, o anche nero, residuo di emorragie che può essere in tal copia da dare a tutto il tumore l'aspetto melanotico.

Le altre forme di sarcomi renali, il sarcoma fuso-cellulare, il sarcoma alveolare (Billroth) non si osserva nei bambini. Sabaurin ritiene che le forme da lui descritte come fibrosarcomi negli adulti che sono costituite da piccoli tumori ordinariamente sottocapsulari, formati da elementi connettivali fusati disposti in fitti fasci intrecciati, con scarso sviluppo di vasi, siano della stessa natura dei sarcomi che si riscontrano nei bambini; solo nei primi queste neoplasie andrebbero incontro alla sclerosi e alla fibrificazione degli elementi cellulari ciò che non si avvererebbe nell'infanzia. Tali idee non sono accettate dalla maggioranza dei patologi. Anche le forme complesse di sarcomi in cui gli elementi neoplastici derivano dagli endoteli dei vasi sanguigni o linfatici o dagli endoteli degli spazi perivascolari (emoangioendoteliomi, linfoangioendoteliomi angiosarcomi endoteliali, emoangiosarcomi periteliali) sono proprie dell'età adulta e solo qualche raro caso è stato riscontrato nei bambini. Una di queste ultime forme periteliomatose è stata descritta da Carisi e Cagnetto in un bambino di 2 anni in cui all'esame istologico si constatò la presenza di formazioni pseudotubulari, nelle quali all'intorno della parete dei capillari contenenti elementi figurati del sangue, era disposta una palizzata di cellule di forma prismatica fusata, in un piano unico, da simulare tubi ghiandolari. Dette formazioni pseudotubolari erano immerse in una massa tumorale costituita da cordoni pieni. La mancanza di una membrana basale in dette formazioni pseudo-tubulari, il fatto che le cellule limitanti il lume di esse, si continuavano con le cellule degli interstizi e della parte del tumore costituita da cordoni pieni, le cavità pseudo-tubolari formate dai capillari limitati da membrana propria, e contenenti leucociti ed emazie, tutti questi caratteri danno la possibilità di definire detto tumore come perietelioma sarcomatode, in cui il carattere sarcomatoso è rilevabile essenzialmente nella atipica proliferazione degli elementi cellulari perivascolari. Nella interpretazione istologica di queste forme bisogna pertanto, come giustamente avverte Lunghetti, fare attenzione di non ritenere come vere forme periteliomatose, quei tumori, relativamente numerosi, di natura connettivale od epiteliale, descritti da Hansemann, Azelais, Peyron, in cui le cellule si dispongono intorno ai vasi per una speciale proprietà di angiotassi, specialmente spiegabile col meccanismo della nutrizione, o per l'esistenza di centri di accrescimento perivascolare, e che possono ritenersi dal punto di vista anatomo-patologico, sia dei sarcomi, sia dei veri epiteliomi.

I sarcomi del rene primari dei bambini, sono sempre unilaterali; eccezionalmente possono essere bilaterali; solo in un caso citato da Schwarz e Wagner (sarcoma bilaterale a cellule giganti) uno di Wehland, in un bambino di 10 mesi, uno di Banti in un bambino di 3 anni. Non bisogna confondere i casi di sarcomi bilaterali veramente primari nel rene dei bambini, con i casi in cui la bilateralità è conseguenza di una diffusione metastatica o con i casi in cui queste forme bilaterali sono interpretate piuttosto come diffusione me-

tastatica renale di un linfoma multiplo generalizzato e definite come linfomatosi diffusa totale interstiziale bilaterale dei reni* (Fabiani, Parodi).

Tumori misti. — Non ci dilunghiamo sulla istogenesi di queste neoplasie che hanno, come è noto, la caratteristica di essere costituite da elementi che embriologicamente derivano da più foglietti blastodermici. Mentre Birsch Hirschfeld le considerava originate dal rene primitivo, Busse e Trappe come reni embrionali in proliferazione maligna, Ribbert come derivanti da una cellula germinale liberatasi dalle sue connessioni con le ghiandole seminali, Mayer e Wengraf come dovute all'unione tra un germe mesodermale indifferente e il blastema renale; oggi è comunemente accettata la teoria di Wilms sulla genesi generale dei tumori a complessa costituzione per la quale l'origine dei tumori misti si riconnette allo sviluppo di germi isolati dalle loro normali connessioni quando ancora l'individualizzazione dei tre foglietti blastodermici non sia ancora determinata, o si è appena accennata. Per i tumori misti renali Wilms ammette che si tratti di una inclusione del germe mesodermale indifferenziale trasportato nel rene dal condotto di Wolff, però in qualche caso l'inclusione riguarda un elemento più complesso (mesodermo ectodermale), onde si riscontrano in detti tumori elementi sia di origine del foglietto medio come del foglietto esterno, come pure si possono trovare degli elementi derivati da tutti e tre i foglietti germinativi (monodermomi, bidermomi, tridermomi).

In ognuno di tali gruppi vi sono elementi che derivano direttamente dal mesenchima, ma vi possono essere dei tumori a complessa costituzione rappresentati solamente da derivati del mesenchima, all'infuori della partecipazione dei 3 foglietti germinativi, onde sono descritti nella classificazione di Wilms come *tumori mesenchimali*.

Per Roncali i tumori renali misti nei bambini poichè hanno la caratteristica di possedere una tessitura complessa, per la compartecipazione dei rappresentanti di più foglietti e anche di tutti e tre i foglietti blastodermici, si possono considerare come embrioni solidi i quali pertanto si differenziano dai veri embrioni solidi testicolari e ovarici per avere una intima costituzione alquanto meno complessa. Dal punto di vista della loro derivazione pertanto meritano di essere distinti dai veri embrioni ovarici e testicolari in quanto l'istogenesi dei tumori misti dei reni, pel fatto che essi sono costantemente congeniti è da riferirsi alla dottrina blastomerica (archiblastomesenchimomi blastomerici) mentre l'istogenesi dei tumori germinali che sono costantemente acquisiti, deve essere riferita a derivazione dall'ovoblasto dell'ovulo maturo e dello spermio blasto (archiblastomesenchimomi ovospemioblasti).

Però qualunque sia l'interpretazione istogenetica di questi tumori, essi si presentano in genere come costituiti nella massima parte da tessuto sarcomatoso, sotto forma di tessuto connettivo a carattere embrionale, ora a tipo prevalentemente infiltrativo ora in masse circoscritte. A volte la compagine di questi tumori è costituita da masse di elementi poco differenziati di derivazione dal mesenchima, con sviluppo considerevole vasale. La caratteristica del tessuto sarcomatoso è quella di essere formato in generale da piccole cellule rotonde, essendo raramente rappresentato il tipo fuso cellulare. Non di

rado è anche possibile togliere nella compagine neoplastica zone di passaggio fra il tessuto indifferente a carattere sarcomatoso, ed il tessuto connettivo completamente evoluto (Barbacci). Il tessuto epiteliale è in genere proporzionalmente meno sviluppato. Esso è rappresentato da cellule epitelioidi che possono arrivare fino alla evoluzione cornea da cordoni cellulari e specialmente da formazioni ghiandolari alla cui presenza diede importanza Birsch Hirschfeld che chiamò questi tumori sarcomi ghiandolari a tipo embrionario od adenosarcomi.

Altri tessuti possono essere rappresentati in proporzione maggiore o minore (tessuto muscolare, condromatoso, ecc.) in rapporto specialmente alla complessità evolutiva della neoplasia; ma a volte l'elemento epiteliale, o i tessuti connettivali ad evoluzione matura, possono essere in proporzione assolutamente ridotta da essere difficilmente riconoscibili se non con mezzi speciali di colorazione e con l'attenta osservazione di diverse zone del tumore, onde si spiega il fatto che molti di questi tumori siano interpretati come sarcomi puri. Schippers, di Amsterdam, crede che la maggior parte dei tumori renali nei bambini istologicamente considerati come sarcomi (almeno circa il 90 % di essi) siano tumori misti e che l'identificazione istologica come tumori sarcomatosi sia spesso dovuta ad errori di interpretazione e ad insufficienza di osservazione microscopica.

***

I tumori renali colpiscono i bambini spesso senza nessuna sindrome subiettiva; perchè pur potendo raggiungere volume talvolta enorme (in un caso di Paul in una bambina di 6 chili, il tumore pesava 2 chili, ed in un caso di sarcoma congenito osservato da Van der Byl in un bambino il tumore pesava 15 chilogrammi) non danno fino a un certo punto del loro sviluppo, disturbi di sorta. E finchè il loro accrescimento non sia tale da rendere obiettivamente apprezzabile la tumefazione della regione lombare essi decorrono spesso clinicamente latenti. A volta i tumori renali dei bambini sono reperti clinici occasionali durante l'esame dei piccoli pazienti per altre infermità, o sono i parenti a richiamare l'attenzione del medico sulla tumefazione renale. Aggiungasi inoltre che le condizioni generali dei bambini si mantengono in generale abbastanza buone e sono spesso assenti i sintomi urinari.

Dal punto di vista clinico, la sintomatologia dei tumori renali nel bambino varia dunque, e notevolmente, da quella dei tumori renali nell'adulto e il silenzio dei sintomi durante una gran parte del loro accrescimento, è una ragione per cui noi spesso assistiamo solo ad un periodo tardivo di evoluzione di questi tumori, in cui la malignità è manifesta, oltre che pel volume raggiunto dal neoplasma primitivo, per le metastasi e per la cachessia. Come afferma Schippers è caratteristica di questi tumori renali nell'infanzia di crescere silenziosamente fino a raggiungere un volume talvolta enorme, senza causare alcun disturbo, ma a un dato momento diventare intensamente maligni ed uccidere in poche settimane i bambini con i caratteri della cachessia acuta, e allora ogni nostro intervento terapeutico non è più attuabile. Se noi

potessimo diagnosticare precocemente i tumori renali dei bambini almeno con quella maggiore precocità con cui possiamo constatarne la presenza negli adulti, potremmo operatoriamente aggredirli in un periodo di sviluppo in cui la loro malignità è minore, e quindi il nostro intervento potrebbe essere notevolmente più efficace.

Delle manifestazioni cliniche che rendono possibile nell'adulto la diagnosi precoce di tumore renale, l'ematuria ed il dolore, raramente noi possiamo nei bambini constatarne la presenza, ed a volte solo il risultato obbiettivo che ci indica la esistenza di una tumefazione lombare relativamente voluminosa, è l'unico ed il primo segno diagnostico. Per quanto possa essere subdolo ed insidioso l'inizio di un tumore renale nell'adulto è spesso il *dolore* che richiama l'attenzione dell'ammalato, dolore che secondo Roussy e Leroux si osserverebbe come sintomo precoce nell'85 % dei casi negli adulti, dolore sordo, spontaneo, differenziabile dalla colica renale della litiasi, che risiede nella regione renale con irradiazioni lungo lo sciatico, il crurale ed il femoro cutaneo. Nei bambini invece è stato trovato da Imbert come primo sintoma solo 19 volte su 98 casi, pari al 20 % dei casi. La differenza di tali cifre sta probabilmente nella circostanza che l'adulto accusa e riferisce anche le minime manifestazioni dolorose, facilmente percepibili sotto forma di tensione o di peso, localizzandole esattamente nella regione renale colpita dal tumore, manifestazioni che sono spesso dovute alla semplice congestione dell'organo ed alla distensione di una di quelle cisti ematiche la cui presenza è frequente nei tumori renali degli adulti. Nel bambino le manifestazioni di tali particolarità dolorose in genere sfugge o perchè di intensità minore e di breve durata, o perchè se il bambino è molto piccolo non sa localizzarle. La manifestazione dolorosa accusata dal bambino è quella riferibile come colica nefritica, che corrisponde alla crisi dolorosa che accompagna l'ematuria, che si manifesta con la migrazione di un coagulo di sangue nell'uretere e che culmina con l'espulsione dei grumi. Ora nei bambini, anche questa manifestazione dolorifica non è frequente, poichè l'ematuria da tumore renale nell'infanzia è spesso indolente. Come afferma Albarran, l'ematuria nei bambini non provoca mai ostruzione dell'uretere, e detto autore dice di non avere mai visto nei tumori renali dell'infanzia quei lunghi grumi vermiformi che si osservano negli adulti e che riproducono la forma dell'uretere. Spesso l'indolenza è tale che il bambino urina sangue senza alcun fastidio e solo casualmente è rilevata l'ematuria la quale del resto può essere a volte riconosciuta solo per mezzo dell'esame microscopico.

L'*ematuria* che costituisce in circa la 1/2 dei casi degli adulti il primo sintomo di un tumore renale (ematuria premonitoria di Guyon) e se anche non costituisce un sintoma precoce apparisce quasi sempre nella maggior parte nei tumori renali nell'età adulta, è meno frequente nei bambini. Mentre Imbert la registra 135 volte su 257 casi di tumore renale nell'adulto, cioè nel 68 % nei bambini su 140 casi la registrò solo 22 volte, cioè nel 16 %. Su 16 bambini operati da Albarran per tumore renale, fu riscontrata solo 4 volte (25 %), Guillet su 30 casi di sarcoma dell'infanzia l'ha trovata 10 volte (25 % circa), Koenig in 7 bambini da lui operati non l'ha riscontrata nessuna volta.

Nel bambino è dunque spesso solo l'esistenza di una tumefazione percepibile nella regione lombare che fa sorgere la diagnosi di tumore del rene. Ora è noto come già nell'adulto le difficoltà della palpazione atta a scoprire l'ingrossamento del rene, anche con le diverse tecniche suggerite dagli autori, siano considerevoli, e come i risultati possano variare da un osservatore all'altro. Di fronte alle statistiche di Chevalier che ha notato solo in 26 casi su 100 la presenza di una tumefazione nei casi di neoplasia renale, stanno le cifre di Israel (62 casi su 68), di Guyon (129 su 133), Albarran ed Imbert (84 su 100), Marion (90 su 100). Ma bisogna notare che nella maggior parte dei casi riferiti da questi autori la esistenza di una tumefazione renale è stata rilevata perchè l'ematuria od il dolore, od entrambi di questi due sintomi avevano indirizzato alla diagnosi di tumore renale, ciò che quasi sempre manca nel bambino. Sono invece molto interessanti le cifre date da Simon che negli adulti trovò la tumefazione renale indipendente dal dolore e dall'ematuria in 23 casi su 100, mentre nel bambino fu trovato dallo stesso autore nell'84 % dei casi, e nella maggior parte di essi come primo ed unico segno di tumore renale. Maggior valore avrebbero tali cifre se si tenesse conto delle dimensioni della tumefazione renale, rilevabili alla palpazione, perchè nell'adulto è possibile per le considerazioni anzidette rilevare dei tumori renali relativamente poco voluminosi (Israel per mezzo della palpazione riuscì a scoprire tumori piccolissimi), mentre la maggior parte dei tumori renali nei bambini che si scoprono alla palpazione sono già di volume considerevole, e talvolta enorme. Aggiungansi difficoltà di sottoporre i piccoli pazienti alla palpazione poichè ordinariamente i bambini contraggono violentemente i muscoli addominali, ed a volta è necessario, come nel caso che più avanti è riferito, praticare tale esame in narcosi. Mancano inoltre nel bambino ordinariamente i sintomi urinari. Rara è l'albuminuria, la cilindruria, e raro è anche riscontrare nelle urine cellule neoplastiche.

Tutte queste considerazioni mettono in evidenza come, dato il periodo di sviluppo abbastanza progredito in cui per la massima parte dei casi si rivelano i tumori renali dei bambini, la prognosi sia assolutamente infausta, e come circa la questione della cura l'intervento operatorio sostenuto da alcuni, sia sistematicamente rifiutato da altri Autori. Alcuni chirurgi, come Broca ed altri, pensano che i tumori maligni del rene nei bambini non debbano mai operarsi: l'età del soggetto, lo sviluppo acquistato dal tumore quando viene diagnosticato, la quasi costante recidiva in sito e le metastasi nei diversi organi, sono argomenti che si oppongono ordinariamente all'efficacia dell'intervento cruento. Albarran, Concetti, Kocker, ecc. pensano al contrario che i piccoli pazienti debbano essere sempre operati, qualunque sia la loro età e volume del tumore. Concetti afferma che quanto è più piccolo il bambino, tanto più è pericolosa l'operazione per le conseguenze immediate; ciò nonostante Dening, Clyde e Leroy, comunicano un caso di sarcoma congenito di un rene operato in un bambino di 29 giorni, che dopo un anno non aveva ancora dato recidiva. La quale, si può dire, segue purtroppo sistematicamente ed a distanza di tempo relativamente precoce, l'estirpazione del rene neoplastico. Uno dei pochi casi di cura che si può ritenere definitiva per esistere dopo 7 anni

tra i 6 bambini operati tra i 14 casi constatati nella Clinica Pediatrica di Roma da Concetti in 24 anni, è di un bambino di 11 mesi, che presentava un tumore renale di 970 gr.

Negli ultimi anni si è tentata con esito poco favorevole la radioterapia. Schouten nel 1923 trattando un tumore maligno inoperabile di un rene di un bambino, constatò la riduzione del volume di esso che permise di poterlo estirpare operatoriamente. La cura radioterapica fu continuata sulla ferita operatoria e la guarigione sembra sia stata completa. Mancano pertanto notizie successive, onde potere confermare il buon successo della cura combinata radioterapica e chirurgica. Friedländer trattò con la radioterapia un bambino con un enorme tumore inoperabile del rene. Dopo 7 irradiazioni il tumore sembrò ridursi notevolmente. Il bambino morì di una affezione intercorrente. Alla autopsia si riscontrarono grandi focolai di necrosi del tumore e metastasi neoplastiche diffuse nel tumore e nel fegato.

Secondo Ombredanne la radioterapia agisce facendo diminuire all'inizio il volume del tumore, il quale però, in seguito, aumenta molto più intensamente e con una evoluzione più rapida.

***

Le considerazioni anatomo-patologiche e cliniche sopra riferite sono state da me rilevate dall'esame di numerosi esami di tumore renale nell'infanzia riferiti nella letteratura. Ad essi credo utile aggiungere il caso osservato e studiato recentemente nell'Ospedale di S. Spirito.

G. A., di anni 4, da Roma. Genitori viventi ed apparentemente sani. La madre ha avuto 2 gravidanze a termine. Nessun aborto. Nessuna malattia degna di nota nei collaterali.

Il bambino è nato a termine, ha avuto allattamento materno, fino ad un anno. Dentizione e deambulazione normale. Vaccinazione con esito positivo. Secondo quanto riferiscono i genitori non è stato mai ammalato, ed anche negli ultimi tempi il bambino ha goduto ottima salute.

Il padre riferisce che il giorno precedente a quello in cui è condotto ad essere visitato, il bambino aveva emesso, con l'urina, una notevole quantità di sangue, circa 1/2 bicchiere, sangue commisto ad urina. Nessuna particolare circostanza accompagnò tale fatto di cui il bambino non si accorse nemmeno. Non dolore, nè stimolo frequente ad urinare, nè fenomeni generali. Nella minzione successiva l'urina era ancora un po' tinta di sangue, ma in seguito il bambino urinò perfettamente e l'urina si dimostrò come prima limpida e chiara; alvo normale.

E. O. Bambino in ottime condizioni generali. Stato della nutrizione buono. Cute e mucose visibili rosee; pannicolo adiposo bene sviluppato, non esistono ghiandole linfatiche clinicamente apprezzabili nelle stazioni linfatiche; muscoli trofici; scheletro ben costituito. Nulla a carico degli organi toracici (circolazione e respirazione). L'addome alla ispezione si presenta non aumentato di volume, nè deformato. La respirazione si compie a tipo prevalentemente addominale. Alla palpazione, che riesce difficile perchè il bambino contrae i muscoli addominali, si riscontra il fegato nei limiti normali. In corrispondenza della reg. lombare di sinistra si riesce a percepire una tumefazione di forma globosa, a superficie bernoccoluta, a consistenza duro-elastica, che anteriormente arriva fino quasi alla linea parasternale sinistra, in basso fino alla ombellicale trasversa, in alto si approfonda sotto l'arco costale di sinistra, e posteriormente si confonde con la loggia renale che presenta a sinistra una

maggiore resistenza che a destra. La palpazione bimanuale permette di apprezzare il contatto lombare della tumefazione e di provocare il ballottamento di essa. Tutte queste manovre riescono indolenti al bambino; come pure indolenti sono i punti costo-vertebrali, costo-muscolari di Guyon e i punti ureterici di Bazy e di Pasteau.

In narcosi è praticato l'esame cistoscopico che dimostra la vescica normale. Solo in corrispondenza della papilla ureterale di sinistra una leggera iperemia, e la papilla stessa si dimostra più beante che a destra. In narcosi è possibile anche rilevare meglio il volume ed i caratteri della tumefazione renale: insufflando il colon e rilevando la posizione retrocolica del tumore. La radiografia dimostra l'ombra dei rene sinistro in sede normale ma notevolmente più estesa che a destra e deformata. Nulla di notevole all'esame clinico delle urine ed in quello microscopico del sedimento.

Nella settimana successiva all'osservazione nulla di notevole nelle condizioni generali offerte dall'infermo. L'ematuria non si ripresentò, come non si rilevò nessun fenomeno doloroso e nessun disturbo urinario. La tumefazione si rilevò obbiettivamente un po' più grande dopo una settimana di degenza nell'Ospedale.

Posta come diagnosi di certezza quella di tumore renale, fu consigliata ed accettata, con le debite riserve, l'operazione.

Operazione (2 marzo 1927) Prof. Ferretti. Etero-narcosi regolare. Incisione angolare comprendente un tratto verticale di 12 cm. circa lateralmente alla massa muscolare sacro-lombare ed uno obliquo di 8 cm. parallelo alla 12ª costa. Divisi gli strati cutanei, e fasciali, e penetrati nella loggia renale attraverso il foglietto anteriore del muscolo trasverso, constatata l'impossibilità di esteriorizzare il tumore dato il suo volume, si pratica la resezione sotto-periostea della 12ª costa sezionando e legando la 12ª arteria intercostale. In tale condizione si può estrinsecare il rene che si presenta notevolmente voluminoso, come una testa di feto a termine; però è mobile e non contrae aderenze con i piani pre- e retro-renali. La pelvi è notevolmente aumentata di dimensioni e lascia alla palpazione constatare che il tumore l'invade per la massima parte della sua capacità. Essa è sottilissima tanto che durante le manualità necessarie per l'isolamento del rene, si apre lasciando fuoriuscire parte della massa neoplastica che è di consistenza molliccia. Proteggendo con pezze la loggia renale, si pratica la nefrectomia, che riesce indaginosa per la friabilità dei vasi renali e del tumore stesso nella porzione corrispondente all'ilo. Chiusura per prima della ferita operatoria. Il decorso postoperatorio fu buono. Il bambino potè lasciare l'ospedale dopo circa 15 giorni dall'operazione, in condizioni relativamente buone.

Il rene asportato è del peso di circa 450 gr. di volume di circa una testa di feto a termine. L'aumento di volume è in parte dovuto all'ingrossamento in toto del rene, ma in massima parte all'aumento di esso a spese del polo superiore, ove è facile distinguere la massa neoplastica che si estrinseca medialmente ed in basso verso l'ilo, e fa tutto il corpo con l'organo sebbene sia distinto da una specie di solcatura.

Il rene conserva in tutta la estensione non colpita dal tumore, una superficie liscia, di colorito roseo, di consistenza al tatto alquanto più dura che un rene normale e ricoperto dalla capsula fibrosa tranne che nella zona in cui, verso il polo superiore, la massa neoplastica si estrinseca nella sostanza parenchimatosa dell'organo stesso. In questa parte la struttura esterna del rene è scomparsa e la massa neoplastica appare rotondeggiante e bitorzoluta divisa da numerose solcature. Essa è di colorito rosso-bruno; alcuni punti presentano al tatto una consistenza molliccia, facilmente friabile fra le mani. La massa del tumore del polo superiore si diffonde verso l'ilo renale tanto che una parte di essa è contenuta nel bacinetto che forma una specie di capsula perineo-plastica molto assottigliata e facilmente lacerabile.

Praticando sul rene una incisione secondo la grande curvatura fino all'ilo, si constata che tutto il parenchima renale è respinto verso la periferia ed è facilmente riconoscibile come una zona di circa 1 cm. di spessore, in cui i due strati, corticale e midollare, sono perfettamente identificabili. La sostanza renale così ricacciata eccentricamente forma una specie di capsula attorno al tu-

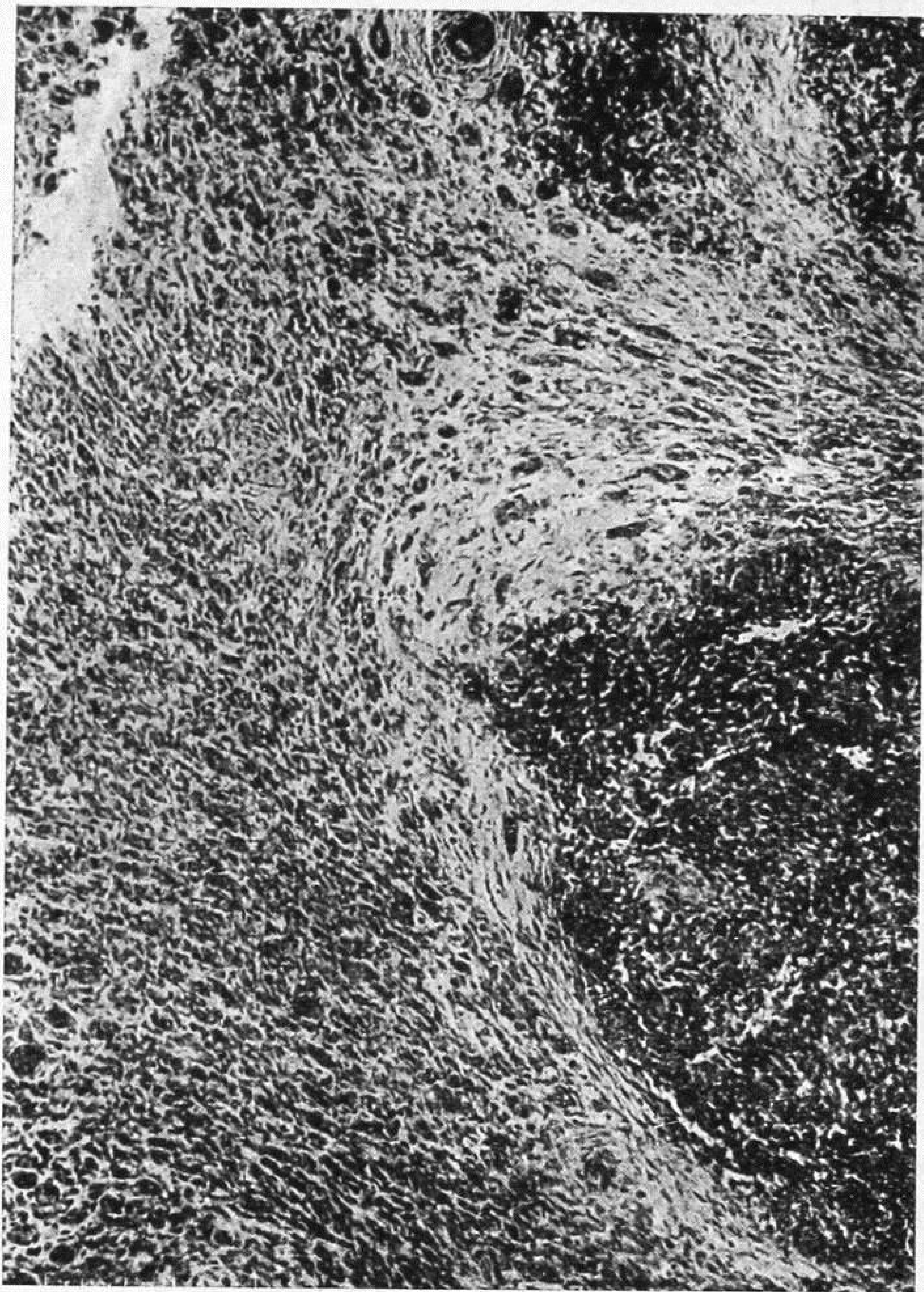


Fig. 1 (Obb. 4, Oc. 2, Koristka).
Zona limite fra il tessuto renale ed il tessuto neoplastico.

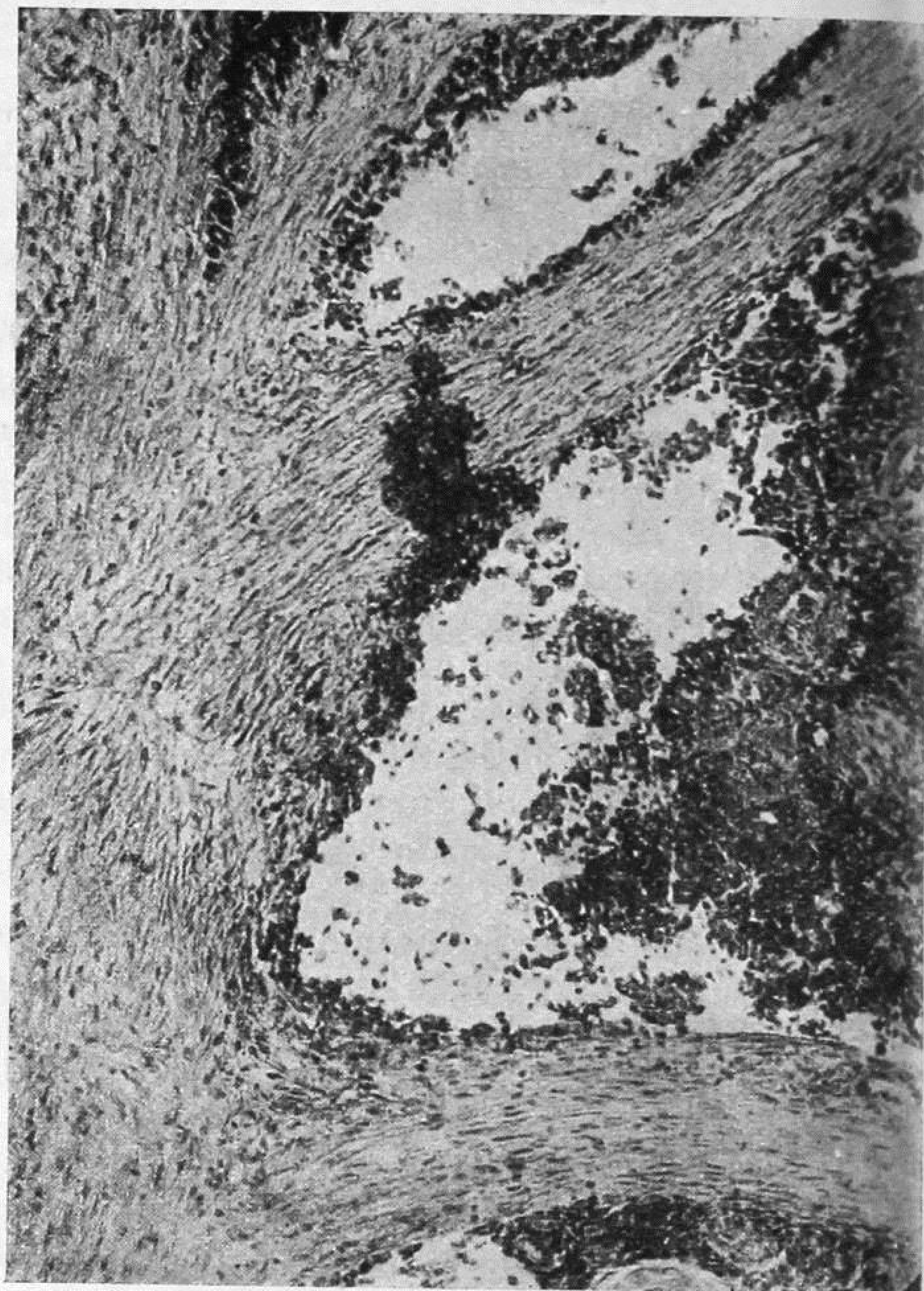


Fig. 2 (Obb. 3, Oc. 2, Koristka).
Capsula connettivale fibrosa rivestita da epitelio e spazi contenenti vegetazioni papillari.



Fig. 3 (Obb. 1, Oc. 1, Koristka).
Masse di elementi rotondi circondati da diramazioni della capsula fibrosa.

more, uniformemente spessa tranne nel polo superiore in cui la massa neoplastica ha sconfinato il limite determinato dal parenchima renale addentrandosi in esso sia fino alla capsula fibrosa, sia fino al bacinetto. I calici ed il bacinetto sono perfettamente riconoscibili, solo nella parte inferiore del rene, mentre nella metà superiore, ogni identificazione morfologica di tali elementi è perduta. La massa del tumore è di colorito nerastro, presenta una consistenza friabilissima con parti costituite da cavità pseudo-cistiche più o meno sviluppate, in cui è contenuto, in notevole quantità, sangue raggrumato.

L'esame microscopico di un frammento di rene che comprende parte di un tumore, dimostra che è confermata una notevole quantità di sostanza renale e che con limiti netti in molti tratti essa è separata dalla formazione blastomatosa. Questa è qualche volta per la maggior parte della sua estensione da una capsula connettivale fibrosa densa, dalla quale partono dei tramezzi a forma di fusti di abete, i quali circoscrivono lobuli di varia forma e di varia grandezza; tali tramezzi danno diramazioni monopodiche bilaterali e di solito finiscono con diramazioni dicotomiche e tricotomiche. Tutte queste diramazioni che si dipartono dalla parete capsulare verso la massa del tumore, sono rivestite da epitelio, il quale forma anche gli spazi che rimangono tra le diramazioni formando delle vere papille. In sezione trasversa le diramazioni costituiscono delle rosette con una porzione centrale connettivale, con vasi sanguigni, rivestite da cellule aggruppate in vari strati perifericamente. I vasi sanguigni sono ampi e contengono sangue. Le cellule del tessuto epiteliale che costituiscono il rivestimento delle papille hanno anche forma poligonare e alcune di esse sono in fase mitotica. Il nucleo appare rotondeggiante od allungato e scarsa è la quantità di citoplasma. Si osservano elementi picnotici scarsi. Spesso si riscontrano nell'interno delle papille e delle rosette emorragie, ma più specialmente queste sono abbondanti nello stroma. In alcuni tratti nella compagine degli elementi che rivestono le formazioni connettive, si rinvengono vasi. Questi sono distribuiti come nel sarcoma, costituendo in alcuni tratti nettamente lo stroma del tumore. Gli spazi che rimangono tra le diramazioni dicotomiche e tricotomiche papillari della capsula connettivale, sono formati dall'insieme cellulare della formazione blastomatosa, la quale si presenta sotto forma di cordoni o di masse di dimensioni varie, isolate dalle arborizzazioni connettivali, mentre in alcuni tratti la capsula stessa è invasa da elementi propri del tumore che la infiltrano. Si ha l'impressione come se i cordoni in cui si rinvengono principalmente elementi che posseggono caratteri sarcomatosi fossero costituiti da gettate del tumore diffuse per le vie linfatiche. Gli elementi cellulari del tumore in detti spazi vengono notevolmente modificati sulla forma quanto più si osservano bene verso la parte centrale della neoplasia; ivi appaiono più piccoli, ed assumono una forma rotondeggiante. I tubuli renali della sostanza midollare con la quale confina il tumore sono per lo più separati dal focolaio di infiltrazione blastomatosa, da capillari ampissimi ripieni di sangue e da piccoli focolai emorragici. Tutti gli elementi dello stroma midollare, tubuli retti, tubuli di Henle sono perfettamente conservati. In alcuni tubuli retti si rinvengono accumuli cellulari con l'epitelio conservato che ricordano elementi blastomatosi. Tanto nelle arterie che nelle vene della sostanza midollare non si notano alterazioni. Procedendo verso la sostanza corticale si notano glomeruli ricchi di sangue, tubuli contorti e tubuli retti della sostanza corticale perfettamente conservati. Solo la parete appare ispessita. Nei tubuli retti della sostanza corticale si osservano cilindri di globuli rossi e di pigmento ematico.

Un frammento prelevato dalla massa del tumore dimostra con maggiore evidenza il carattere prevalentemente sarcomatoso del tumore costituito da grosse masse di elementi rotondi, poco differenziati, solcati da vasi sanguigni e circondati da connettivo. Si rinviene anche tessuto grassoso a tipo embrionale. Nucleo centrale con notevolissimo sviluppo di capillari sanguigni. In altri tratti è dato anche constatare la struttura adenomatosa rappresentata da tubuli che si rinvengono in mezzo ad elementi rotondeggianti o fusati dall'apparenza connettivale. Tali formazioni pertanto sono molto scarse. Colpisce inoltre il fatto che lo stroma connettivale è molto più manifesto nei frammenti centrali del tumore che nel frammento che limita la sostanza renale; non è dato da constatare fibrocellule muscolari.

In base ai caratteri rilevati si pone la diagnosi di *tumore misto*, prevalentemente sarcomatoso, a sviluppo infiltrativo.

Il bambino fu tenuto in osservazione dopo la guarigione operatoria. Le sue condizioni generali a poco a poco diventarono progressivamente decadenti. Verso la fine dell'ottava settimana si constatò una recidiva locale del tumore costituita da due masse di tessuto neoformato a sede sottocutanea, sviluppatesi sulla cicarice operatoria.

Il caso da me riferito è degno di studio dal punto di vista clinico e dal punto di vista dell'esame istopatologico.

Riassumendo gli elementi forniti dall'esame obbiettivo, solo l'ematuria, unica, indolente, discreta, constatata casualmente, richiamò l'attenzione sulla tumefazione renale, la quale era già di un volume tale che sarebbe stata sicuramente riconoscibile anche prima, come d'altra parte se l'ematuria non si fosse verificata o non fosse stata constatata, il tumore renale, già abbastanza voluminoso, sarebbe passato ancora per un certo tempo inosservato, per nulla avendo influito sulle condizioni generali del bambino che nonostante le dimensioni acquistate dalla neoplasia, erano abbastanza buone. Nè del resto si può escludere che il bambino avesse altre volte urinato sangue, e che l'ematuria per la sua indolenza e per la sua modicità sia potuta passare inosservata. Bisogna anche ricordare che talvolta tumori renali di sinistra, relativamente voluminosi, in assenza di sintomi urinari e dolorosi, siano stati diagnosticati nei bambini come splenomegalia, e nonosante i casi semiologici relativi all'esame del rene dell'adulto l'errore diagnostico è sempre possibile, specialmente quando le condizioni generali dimostrano deperimento e pallore progressivo.

Nel nostro caso l'ematuria, come è dato di constatare dalla osservazione del rene asportato, ebbe la sua ragione di essere, in quanto il tumore sviluppatosi a sede specialmente del polo superiore, e contenuto fino a un certo periodo della sua evoluzione dalla parete del bacinetto, ne determinò la rottura per compressione; e quindi il sangue dei vasi di cui era ricco il tumore, e specie lo stroma di esso, potè farsi strada nell'uretere. L'ematuria quindi è da considerarsi come un sintoma tardivo, mentre è possibile che per via di eliminazione attraverso i tubuli renali, si possano verificare delle ematurie microscopiche che rimangono inosservate.

Circa l'insorgenza primitiva del tumore, il fatto che la neoplasia era rivestita da uno strato quasi complesso e uniforme nel suo spessore, di sostanza renale ben conservata, a guisa di rivestimento capsulare parenchimatoso, mentre che in corrispondenza dei calici del polo superiore del rene, il tumore aveva sconfinato dalla sostanza renale invadendo il bacinetto, fa pensare che il punto primitivo della origine della formazione blastomatosa, sia stato in corrispondenza dell'apice di un calice, sotto la capsula fibrosa del connettivo. Questo punto è spesso origine dei tumori maligni del rene, che partono dall'ilo come hanno fatto conoscere Abercrombie e Targett i quali hanno appunto la caratteristica di penetrare nel rene con i vasi, schiacciando il tessuto renale che si assottiglia sempre di più, rivestendo di una stratificazione progressivamente più sottile, la zona neoplastica. Dal punto primitivo di origine il tumore si sviluppa eccentricamente, mentre il parenchima renale ricacciato reagisce con una formazione connettivale abbastanza rilevante, che pertanto

risulta anch'essa infiltrata dagli elementi blastomatosi propri della neoplasia, molto probabilmente come è dato giustificatamente rilevare dall'osservazione dei nostri preparati, per mezzo di vasi linfatici della capsula stessa.

Constatata nella struttura della neoformazione blastomatosa la simultanea presenza di tessuti neoplastici di origine diversa (connettivale ed epiteliale) giova considerare che di queste due specie di tessuti la parte sarcomatosa si presenta nella massa neoplastica con assoluta predilezione e preponderanza rispetto alla parte epiteliale. Di questa ultima non sono presenti nel tumore che i rivestimenti delle papille costituiti da elementi epiteliali poligonali o polimorfi in attivo processo di moltiplicazione, disposti in un unico strato, o in stratificazioni multiple, intorno a un asse fibroso contenente nel suo spessore un vaso sanguigno. A queste formazioni papillari di costituzione quanto mai semplice, per ciò che compete la parte assunta dall'elemento epiteliale, ma abbastanza diffusa nelle porzioni periferiche del tumore, più vicine alla sostanza renale (tanto da dare ad essa l'aspetto manifestamente papillare) si aggiungono formazioni epiteliali alquanto più complesse, di struttura ghiandolare, ma queste sono di proporzioni molto limitate e le figure tubulari che si presentano in mezzo agli elementi rotondi sono molto scarse nella compagine del neoplasma. Mancano assolutamente elementi di organizzazione epiteliale più evoluta quali a volte sono stati riscontrati nei tumori misti, con formazioni ghiandolari rivestite da epiteli e ciglia vibratili e tessuti epidermoidali corneificati.

Accanto a questi elementi rappresentanti il tessuto epiteliale, il tipo del tumore è prevalentemente sarcomatoso giovane. Di tal natura sono le masse di elementi rotondi a carattere embrionario che si riscontrano nelle logge costituite da tessuto fibroso semplice, accanto ai quali elementi che costituiscono la grande massa del tumore sono riscontrabili altre parti di origine connettivale, quali il tessuto adiposo, in cui pertanto è anche nettamente rilevabile il carattere embrionario, per essere gli elementi cellulari a nucleo centrale e poco manifeste in essi le gocciole adipose. Mancano per ciò che riguarda il tessuto connettivale, gli elementi strutturali più evoluti di essi che possono trovarsi nei tumori a complessa costruzione, quali le fibre muscolari liscie, o striate, il tessuto cartilagineo, ecc.

Tali caratteri istologici ci danno ragione di considerare il tumore descritto come una neoplasia a complessa costituzione, ma in cui gli elementi costitutivi non rappresentano che stadi di evoluzione molto semplice. In alcuni punti anzi, cioè nella parte centrale del tumore, gli elementi cellulari sono ancora indifferenziati, mentre nella parte periferica di esso tali elementi hanno acquistato la forma di cellule sarcomatose giovani, che sono tanto più evidenti se consideriamo zone sempre più eccentriche della neoplasia. Tale disposizione è in genere propria dei tumori di origine embrionale congenita, in cui la molteplicità dei tessuti rappresentati si trova in uno stadio molto vicino al tessuto mesenchimale, solo, o insieme ad altri tessuti di origine endo- e extradermica; tumori embrionali che hanno, come è noto, sede specialmente nel sistema urogenitale. L'ipotesi patogenetica (Wilms) che si abbia in primo tempo la produzione di un tessuto germinale giovane indifferente, in forma

di tessuto lasso, che sarebbe la vera matrice del neoplasma, e che nella ulteriore evoluzione fa assumere, agli elementi, un diverso polimorfismo (epitelioide e connettivale), espressione, secondo alcuni AA. (Natali), di una displasia mesenchimale (mentre per il rapido sviluppo di accrescimento del tumore detti elementi non possono assumere forme evolutive mature) è quella che sembra maggiormente accettabile in rapporto alle considerazioni tratte dallo studio istopatologico del tumore renale asportato.

BIBLIOGRAFIA.

Albarran et Imbert. *Traité des tumeurs du rein.* Masson, 1903.

Allvood. *Tumour of left Kidney.* British Med. Journ., 1903, giugno.

Baggio. *Due casi di tumori renali congeniti.* Folia urologica, t. IV, 1913, pag. 405 e seg.

Barbacci. I tumori.

Id. *Contributo allo studio dei tumori primitivi del rene.* Il Morgagni, parte I, n. 8, 1891, pag. 497.

Barette. *Tumore maligno del rene in un bambino di 26 mesi.* Policl., 1906, p. 304.

Bastianelli. *Mixosarcoma del rene destro.* Clinica Chir., 1905.

Baumgarten. *Ueber ein kongenitalis malignes Adenom (Adeno-karzinom) del Niere.* Arb. a. d. Geb. der path. Anat. u. Bakter., IV, 2, 1905.

Cacace. *Di un raro caso di sarcoma renale di una bambina.* La Pediatria, 1897, p. 45.

Cardarelli. *Sarcoma del rene e rene policistico.* Studium, 1922, p. 33.

Casper. Lehrbuch der Urologie, 1921.

Chevalier. *L'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein.* Th. Paris, 1891.

Dening Clyde Leroy. *Congenita sarcoma of kidney in schild of tuenty nine days.* The Journ. of the Americ. Med. Ass., Bd. 86, 1923, n. 13.

Fabian. Ziegler Beitrage, V, 53, 1912.

Fürhenberg und Büchmann. *Ueber sarkomatose Entartung du Nieren.* ***Ein neue form der Nieren Geschwulste.*** Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 48, H. 3, 1907.

Guyon. *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires.* Paris, 1895-97.

Id. *Semielogia ed esame clinico dei tumori del rene.* Ann. de Guyon, 1888, p. 103.

Id. Ann. des maladies des org. gén.-urin., 1890, p. 329; 1900, p. 1.

Hofmann. *Zur Kasuistik der Nieren Tumoren.* Brun's Beitr., Bd. 89, 1914, H. 1, S. 250.

Imbert. *Tumeurs du rein chez l'enfant.* Montp. Méd.

Id. *Tumori del rene. Nefrectomia. Incisione di Grégoire.* Rev. de Chir., 1912, p. 334.

Israel. *Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten.* Berlin, 1901, p. 530-534.

Kasteur. *Sarcoma del rene in un feto di sette mesi.* Frankfurt Zeits. f. Pathol., 1922.

Minervini. *I tumori del rene.* Napoli, 1909.

Mekus. *Zwei fälle von Nierentumoren bei Kindern durch operationem gewonnes und ihre mikroscopisken Bilder.* Deutsche Zeitschr. z. Chir., Bd. 87.

Roncali. *Neoplasmi maligni.* Un. Tip. Torinese, 1907-1911-16.

Rosenbach. *Zur frage der Kongenitalen Nieren Tumoren.* Arch. aus d. Inst. zu Berlin. Hirschvald, 1906, S. 1926.

Parodi. Archivio delle Scienze mediche, vol. 28, n. 10.

Packard-Brumberg. *Sarcoma of Kidney in a Child.* American Journal of Surgery, dicembre 1924.

Walker. *Sarcoma of the Kidney in a Child* ***three and three monts old:*** *nefrectomy, recovery.* The Lancet, nov. 1902.

Webb. *Malignant tumour of the Kidney in a Child hood.* The Lancet, 1902, 18 ott.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Ottobre 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 10)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma
Direttore: Prof. R. Alessandri

Il metodo grafico nello studio della cicatrizzazione delle ferite.

A. Chiasserini e L. Ferretti.

Gli studi moderni sul processo di riparazione delle ferite in superficie sono orientati verso un indirizzo tutt'affatto nuovo: l'applicazione cioè di metodi i quali diano, con la maggiore approssimazione, la riproduzione grafica del processo stesso.

I rappresentanti principali della nuova scuola sono Alexis Carrel e tutto il gruppo di patologi e biologi che a lui fanno capo, nell'Istituto Rockefeller di New York.

Fin dal 1908 Carrel aveva osservato che la rigenerazione della cute dei mammiferi segue la medesima legge trovata da Spallanzani per le salamandre.

Riprendendo tale studio (A. Carrel e A. Hartmann: « La relazione tra la grandezza d'una ferita e la velocità della sua cicatrizzazione », *The Journ. of Exper. Medicine,* 1916) egli si propose di trovare una tecnica, che permettesse di misurare accuratamente la grandezza di una ferita, di accertare se la curva, che rappresenta il processo di cicatrizzazione, sia di forma geometrica; di studiare tanto il rapporto fra la grandezza di una ferita e la velocità di riparazione, quanto la relativa importanza del processo di contrazione e di epitelizzazione.

Gli esperimenti furono eseguiti nel seguente modo: dalla regione sternale o addominale di cavie o di gatti si resecavano tratti di cute di forma geometrica.

Affinchè i margini della cicatrice fossero ben visibili si usarono animali con pelle nera, o si tatuavano i margini delle ferite di animali a pelle bianca, con inchiostro di Cina. Nell'uomo si scelsero ferite di forma regolare ed a margini ben evidenti. La secrezione delle ferite veniva esaminata giornalmente e, se si riscontravano batteri, si procurava di eliminarli con opportune disinfezioni. La misura veniva presa ad intervalli regolari, nel seguente modo: applicazione sulla ferita di un foglio di cellofan sterile; su questo, per trasparenza, si disegnava il margine esterno della cicatrice e quello interno, di confine, tra l'epitelio ed il tessuto di granulazione. Da questi disegni, per mezzo di un *planimetro*, si misurava l'area S della ferita e l'area $S+C$ della ferita e della cicatrice.

La *velocità* giornaliera di cicatrizzazione veniva calcolata dividendo la differenza fra due misurazioni successive, per il numero dei giorni interceduti fra le misurazioni stesse.

I valori relativi venivano riportati su un sistema di coordinate cartesiane: sull'asse delle ordinate si segnavano le aree, sull'asse delle ascisse i tempi. Si ottenevano così due curve distinte, delle quali la più interna corrispondeva all'area non epitelizzata, la più esterna all'area già cicatrizzata.

Un fatto importante constatato è che la *velocità della cicatrizzazione è proporzionale alla maggiore asetticità della ferita*. Se una ferita infetta si sterilizza, la velocità di cicatrizzazione aumenta e la curva si mantiene regolare; se, viceversa, una ferita asettica s'infetta, la curva si altera ed il processo di cicatrizzazione si rallenta o si arresta addirittura.

La misurazione esatta dell'area della ferita e della velocità di cicatrizzazione giornaliera permise di stabilire un indice di velocità nel processo di riparazione, mentre si potè accertare un altro fatto importante: che cioè la *velocità della cicatrizzazione è maggiore al principio che non alla fine del processo di riparazione*.

Si pensò che la diminuzione della velocità di cicatrizzazione sopra descritta potesse dipendere dall'invecchiarsi della ferita e della cicatrice, ma le esperienze accurate, fatte su ferite la cui età variava da 13 giorni a 7 mesi, nell'uomo, dimostrano che le curve tendono tutte a coincidere e che la diminuzione della velocità di riparazione, verso la fine del processo, dipende dalla diminuzione dell'area della ferita e non già dalla sua età.

Le grafiche che rappresentano il ritmo del processo di cicatrizzazione nelle ferite sperimentali, praticate su cani, hanno dimostrato che il periodo di contrazione s'inizia da 2 a 5 giorni dopo la resezione dei lembi cutanei; dopo *contrazione* ed *epidermizzazione* coesistono ed operano insieme. La resistenza della pelle circostante alla ferita è in opposizione alla *contrazione* del tessuto di granulazione: questo fatto è molto lieve nelle ferite strette.

La contrazione stimola sempre la guarigione; l'*epidermizzazione* non ha influenza sull'andatura della contrazione. L'applicazione di alcune sostanze medicamentose ha influenza sulla *epidermizzazione*, mentre non ne ha alcuna sul processo di contrazione. Notiamo, per incidente, come questi studi del Carrel e della sua scuola siano una conferma delle osservazioni cliniche fatte

da Nélaton (Nèlaton: « Elementi di Patologia Chirurgica »), Billroth e Winiwarter (Billroth e Winiwarter: « Patologia e Terapia Chirurgica Generale »), Durante (Durante: « Trattato di Patologia e Terapia Chirurgica »). Abbiamo un periodo di *latenza* o preparatorio, che dura da 2 a 5 giorni, ma che può essere prolungato; indi il periodo di *contrazione* e di *epitelizzazione*. Come afferma Durante, il processo di contrazione è il fattore più importante nel processo di cicatrizzazione delle ferite; ciò conferma nel suo lavoro Carrel, aggiungendo che l'*epidermizzazione* completa l'opera della contrazione.

Il dato che per il nostro studio ha speciale importanza è la constatazione che la curva grafica che rappresenta la diminuzione dell'area di una ferita asettica è *regolare* e *geometrica*.

Nel 1916, Spain e Loeb, sperimentando su cavie, confermarono quanto aveva osservato Carrel, circa il rapporto esistente tra la estensione dell'area di una ferita, e la velocità della cicatrizzazione di essa.

Nel novembre dello stesso anno, Lecomte du Noüy (Lecomte du Noüy: « Espressione matematica della curva che rappresenta la cicatrizzazione », *The Journ. of Exper. Med.*, novembre 1916), fisico e biologo dell'Istituto Rockefeller, guidato dal concetto che il processo normale di cicatrizzazione delle ferite di superficie segue una curva definita, quale risulta dagli studi di Carrel e Hartmann, pensò di trovare una legge da rappresentare con una formula matematica. In questo còmpito fu incoraggiato da quanto si verifica in altri fenomeni biologici: è noto quale importanza abbia la formula di Ambard per lo studio della secrezione renale, e come, analogamente, si sia utilizzato il principio per lo studio della secrezione gastrica e del metabolismo basale. Alla fine dei suoi calcoli accurati, fatti sulle curve e sulle grafiche di Carrel, L. du Noüy trovò una formula algebrica, che non riportiamo, perchè richiederebbe una spiegazione ed una illustrazione troppo lunga e perchè d'altro canto la sua soluzione non è alla portata di tutti i medici. Du Noüy conclude che la cicatrizzazione delle ferite sterili può essere studiata allo stesso modo di un ordinario fenomeno fisico-chimico. Che è possibile di esprimere quindi la legge di cicatrizzazione con un'equazione matematica, quante volte si faccia una misurazione esatta della ferita. Con l'equazione si ottiene una curva, che teoricamente rappresenta l'evoluzione della ferita. Questa curva *essendo l'espressione di ciò che deve avvenire, in una ferita normale che guarisce asetticamente in un uomo normale,* è un punto di confronto quotidiano di quanto realmente avviene nella ferita in osservazione, e ci consente di studiare accuratamente le fluttuazioni in un dato soggetto e l'azione eventuale delle differenti medicazioni e sostanze antisettiche.

In un lavoro pubblicato subito dopo, Lecomte du Noüy (« La relazione fra l'età del paziente, l'area della ferita e l'indice di cicatrizzazione », *The Journ. of Exper. Med.,* nov. 1916) studiò molte ferite, in soggetti di età diversa, trovando che vi è una relazione proporzionale fra età del paziente, area della ferita e l'indice, calcolato con la formula nota. Fu così ideata una tabella, e dalle curve ottenute si potè subito e direttamente, senza calcolo, ricavare l'*indice* o *costante*. Lo studio di molti casi ha dimostrato che questo indice, così tro-

vato, che chiameremo *medio* o *normale*, corrisponde bene all'indice dei diversi individui in osservazione.

Le cifre dimostrano che l'*indice di cicatrizzazione* è generalmente piccolo per le ferite più grandi (circa 0.020) e che aumenta per quelle più piccole; e che a parità di area, gl'individui più giovani hanno un indice maggiore. La determinazione di questo indice medio o normale, non più quindi individuale, permette di controllare la velocità di cicatrizzazione in un qualunque paziente e la differenza o le oscillazioni potranno fornirci utili indicazioni sullo stato generale di esso.

Successivamente, Du Noüy (« Studio matematico della formula di extrapolazione nella curva di cicatrizzazione », *The Journ. of Experim. Med.*, maggio 1917) volle studiare il fattore *perimetro* della ferita e lo introdusse nella sua formula, opportunamente modificata. Ma egli trovò che questo fattore non ha importanza fino a quando non siamo in presenza di una ferita lunga e stretta: soltanto allora la formula generale deve essere modificata. E per essere più precisi diremo che quando il rapporto fra lunghezza e larghezza di una ferita è superiore a 10, allora la cicatrizzazione accelera fortemente la sua velocità ed invece di avvenire nel tempo stabilito dalla formula può avvenire anche 12-16 giorni prima. Dal momento in cui il rapporto fra la lunghezza di una ferita e la sua larghezza diventa superiore a 10, la cicatrizzazione avviene sempre in 4 giorni. Nelle ferite lunghe e strette, quindi, la formula deve essere modificata, tenendo conto del fattore *perimetro*.

Durante lo studio grafico del processo di cicatrizzazione era stato notato da Carrel e Hartmann (*The Journ. of Experim. Med.*, 1916, XXIV, 429) che anche una piccola infezione fa deviare la curva normale della guarigione. A. Vincent, dell'Istituto Rockefeller si propose di studiare (« Asepsi batteriologica di una ferita », *The Journ. of Experim. Med.*, july 1917). se è possibile ottenere la sterilizzazione di una ferita, nel senso batteriologico, e fino a che punto la eventuale presenza di batteri turba l'andamento normale della guarigione. Le ferite venivano trattate con il procedimento usato da Carrel e Dehelly (« Le traitément des plaies infectées », Paris, 1916) con irrigazione cioè, di liquido di Dakin o con l'applicazione della pasta di cloramina T; venivano fatte colture con la secrezione prelevata da diverse parti della ferita, tenendole in incubazione per 15 giorni, a 30° C.

Egli venne alla conclusione che il 35 % delle ferite possono essere rese batteriologicamente asettiche mediante un trattamento opportuno, ma che l'asepsi batteriologica non è necessaria per ottenere una guarigione normale della ferita. Asepsi chirurgica e asepsi batteriologica non sono la stessa cosa; vi sono ferite che guariscono di prima intenzione pur contenendo numerosi batteri, specialmente il micrococcus epidermidis.

Carrel (A. Carrel e Lecomte du Noüy: « Periodo latente », *The Journ. of Experim. Med.*, oct. 1921) si occupò anche del periodo latente e delle cause che ne modificano la durata. Gli esperimenti furono fatti con ferite di forma geometrica, praticate sul dorso di cani di media taglia. Preparata la pelle in modo da ottenere una asepsi completa, si resecavano lembi di pelle rettangolari o

dischi scolpiti con un tubo di 2 cm. di diametro a margini taglienti. I vasellini sanguigni venivano compressi temporaneamente, non allacciati, perchè in tal caso, costituiscono dei centri di colture batteriche. La misurazione delle ferite veniva fatta in due modi: nei primi tempi fu misurata soltanto la larghezza con un compasso e furono studiate le sue variazioni; in seguito fu invece misurata l'area con la tecnica già riferita, esprimendone il risultato in centimetri quadrati.

Per studiare il periodo di latenza, nelle condizioni ordinarie, la medicatura consisteva soltanto in polvere di talco, paraffina o garza semplice. Le condizioni batteriche della superficie venivano accertate con l'esame dei *films* ricavati periodicamente.

Spesso si ottenevano condizioni di asepsi chirurgica e cioè di tenue infezione, quando la medicatura veniva convenientemente fissata alla pelle.

La larghezza della ferita, determinata in cm. e la sua area in cm. quadrati venivano segnate su ordinate ed il tempo su ascisse. Con una linea più marcata, nera, si tracciò il periodo di latenza e con una più sottile l'area della ferita, già calcolata con la formula di Du Noüy. Si assodò a questo modo che il periodo di latenza varia da 5 a 7 giorni, ma che questi limiti possono essere più ampi per l'intervento di diverse cause locali, quali le irritazioni meccaniche dei tessuti, le infezioni ed anche la dieta dell'animale, come dimostrò Clark (A. H. Clark, *Bull. Johns Hopkins' Hosp.*, 1919). La comparsa del tessuto di granulazione annunzia la fine del periodo di latenza, s'inizia allora il periodo di contrazione, che immediatamente acquista il suo massimo di velocità. La formula di Du Noüy, così controllata, corrispose sempre esattamente: si potè constatare che la curva discendente dell'area, stabilita in precedenza, secondo il calcolo, seguì quasi constantemente quella misurata, nei casi in osservazione. Lo stesso Du Noüy nota che nelle formule vi sono delle discrepanze, le quali derivano dalla difficoltà di osservazione e da complicazioni anche minime delle ferite.

Carrel ed i suoi coadiutori, proseguendo sempre lo studio del processo di cicatrizzazione, vollero sperimentare l'azione su di esso di diversi agenti fisici e chimici. Accertato il fatto che la presenza di germi sulle ferite ritarda il processo di riparazione e fa deviare la curva grafica che lo rappresenta, la prima condizione da realizzare era che la ferita fosse in istato di asetticità. A questo scopo fu largamente sperimentata la soluzione di ipoclorito di Dakin, sotto appropriate condizioni di concentrazione e di durata (Carrel e Dehelly: «Le traitément des plaies infectées», Paris, 1916). Ma per semplificare ancor più il metodo, alla soluzione di Dakin fu sostituita una pasta, che conteneva una delle cloramine studiate da Dakin e precisamente il *sodio-toluene p-solfocloramide*, detto per brevità *cloramina T*. Per ottenere questa pasta le prove e le ricerche pazienti furono innumerevoli: si dovevano evitare i grassi; si doveva trovare una base che venisse assorbita lentamente dai tessuti, per rinnovare continuamente la superficie di contatto; essa non doveva essere irritante e non doveva congestionare le granulazioni, turbando il ritmo della riparazione.

Il merito di questa scoperta spetta a M. Daufresne (*The Journ. of Experim. Med.*, luglio 1917), il quale riuscì ad incorporare la cloramina T nello stearato neutro di sodio ed acqua distillata, ottenendo una crema nivea, di facile e comoda applicazione.

Adoperando questa pasta al 10 ‰ di cloramina, Carrel e Hartmann (*The Journ. of Experim. Med.*, luglio 1917) poterono ottenere la sterilizzazione di ferite leggermente infette e mantenere lo stato di asetticità di una ferita originariamente sterile. La sterilizzazione si ottenne anche, ma con minore rapidità, in una seconda serie di esperimenti, nei quali le ferite erano gravemente infette.

Ottenuta così l'asetticità delle ferite, si volle studiare l'azione della pasta alla cloramina T sulla velocità del processo di cicatrizzazione. La superficie delle lesioni così trattate, veniva misurata ogni 4 giorni, nel mentre la curva di riparazione era stata tracciata con la formula di Noüy. Confrontando le curve ottenute secondo la formula, con quelle ricavate con l'osservazione, si potè dimostrare che lo stearato di sodio, contenente da 4 a 10 parti per mille di cloramina T non ritarda in modo apprezzabile il processo di cicatrizzazione, di modo che la detta pasta è un ottimo ausilio per studiare gli effetti delle sostanze che si crede influenzino il processo di cicatrizzazione. Numerose osservazioni erano state fatte su questo argomento, ma non erano state ricavate conclusioni pratiche. Non esisteva un metodo per misurare esattamente la superficie delle ferite e calcolare con accuratezza la velocità del processo di guarigione. D'altra parte non era mai stato preso in considerazione lo stato batteriologico della ferita. Quindi le modificazioni della velocità di cicatrizzazione potevano essere attribuite tanto all'azione della sostanza medicamentosa applicata sui batteri della ferita, quanto ai tessuti stessi.

Al. Carrel, P. Lecomte du Noüy e An. Carrel (*The Journ. of Experim. Medic.*) vollero studiare anche l'influenza della variazione della tensione osmotica della medicatura sulla guarigione delle ferite. Ottenuta la sterilizzazione di esse con l'ipoclorito di Dakin e con la pasta di cloramina di Daufresne, non appena le due curve di cicatrizzazione (quella ottenuta col calcolo di Du Noüy e quella ottenuta con l'osservazione) coincidevano regolarmente, si faceva gocciolare sulla ferita acqua distillata o soluzione ipertonica per mezzo di piccoli tubi di gomma, fenestrati, legati all'estremità e avviluppati in piccoli cilindri di tessuto a spugna. L'esame batteriologico veniva fatto ogni giorno, mentre ogni 4 giorni si misurava la superficie delle ferite e si tracciava la curva; i pazienti erano tenuti a letto sotto scrupolosa vigilanza.

Nello studio dell'azione di sostanze asettiche l'ostacolo quasi insormontabile deriva dal fatto che le ferite s'infettano subito malgrado qualsiasi avvedimento, ed allora bisogna sospendere l'esperimento e ricominciarlo dopo avere ottenuto nuovamente la sterilizzazione di esse. Con molta pazienza e molta diligenza si accertò che le irrigazioni quasi continue di acqua distillata conducono alla reinfezione quasi immediata delle ferite e non modificano in modo apprezzabile la velocità di guarigione di una ferita asettica.

Esperimenti analoghi furono eseguiti con soluzioni ipertoniche di cloruro

di sodio al 40 ‰, al 50 ‰ e poi all'80 ‰. Malgrado lavaggi, continuati anche per 144 ore su 240, non si riuscì ad evitare la reinfezione delle ferite e si constatò che la curva della cicatrizzazione non veniva per nulla modificata. La teoria di Wright e della sua scuola cade di fronte al controllo sperimentale; i vantati benefici sono alquanto illusori, e dovuti probabilmente, come dice Carrel, a difetto di tecnica precisa.

Un quesito molto importante, al quale Carrel si propose di rispondere, fu quello di sapere quali sono i fattori che determinano la rigenerazione dei tessuti lesi; sono le forze interne dell'organismo, oppure le cellule vengono stimolate all'accrescimento e alla moltiplicazione da forze estranee all'organismo, che agirebbero sui tessuti privati dal trauma della loro protezione naturale?

Con tecnica scrupolosa, che l'A. descrive minutamente (Carrel e Hartmann, *The Journ. of Experim. Medic.*, 1916; Carrel, id., id., 1921) furono cuciti, su ferite sperimentali, lembi di tessuto connettivo, mantenuti in frigore, assicurando l'assoluta sterilità delle lesioni. Nello stesso tempo ferite identiche vennero trattate con l'applicazione di sostanze lievemente irritanti (trementina, pasta d'embrione di pollo, o cultura in brodo, di 24 ore, di stafilococco, variamente diluita).

Il risultato fu veramente importante ed istruttivo.

Finchè le ferite sono protette da tessuto connettivo contro le cause d'irritazione meccanica, chimica e batterica, non si riscontra alcun accenno alla cicatrizzazione, neanche dopo 16-25 giorni; è però probabile che le ferite avrebbero pouto essere mantenute in condizioni di quiescenza per un periodo molto più lungo, e s'ignora realmente se la cicatrizzazione può essere impedita per un periodo indefinito.

Le ferite trattate con gli irritanti sopra notati diminuirono notevolmente la durata del periodo latente, che in qualche caso fu di due giorni soltanto o anche meno.

Ciò dimostra tutta la importanza dei fattori esterni nel determinare l'inizio della cicatrizzazione. Sembra che i processi di rigenerazione si siano adattati alle ordinarie condizioni di vita degli animali, perchè una ferita comincia a cicatrizzare più presto se leggermente infetta, come ordinariamente avviene sempre, anzichè se è interamente protetta da medicatura non irritante.

Il coefficiente *temperatura* ha importanza nello svolgersi del processo di cicatrizzazione della ferita? È questo un altro dei quesiti importanti ai quali ha risposto Ebeling dell'Istituto Rockefeller (A. H. Ebeling, M. D., *The Journ. of Exper. Medicine,* mag. 1922). Gli esperimenti furono fatti su due giovani alligatori, animali che offrono il vantaggio di vivere altrettanto bene ad una temperatura di 23° C., come ad una di 38° C.

Non staremo a descrivere il procedimento, matematicamente esatto, messo in opera dall'A., perchè sarebbe troppo lungo e perchè in sostanza è basato sulle note misurazioni, di superfici geometricamente regolari, col planimetro. Prima si esperimentò alla temperatura di 38° C., e quando le ferite furono guarite se ne fecero delle altre, precisamente uguali, tenendo gli animali a 23° C., fino a guarigione. Si potè così stabilire che 10 gradi di differenza in più nella

temperatura, fanno accrescere la velocità di cicatrizzazione di circa due volte. Il risultato era preveduto, perchè era noto che la temperatura influisce sul metabolismo, tal quale come su di una reazione chimica (Krog A., *Zeit. Allg. Phis.*, 1914).

Un altro argomento di grande interesse è quello delle variazioni citologiche della secrezione nel processo di guarigione delle ferite. Carrel e Dehelly, nel lavoro già citato, sul trattamento delle ferite infette, si occuparono della questione con la maggiore diligenza, e trovarono che il numero dei polinucleari va diminuendo col progredire della guarigione, nel mentre quello dei mononucleari va crescendo. La ragione di ciò, secondo gli AA. deve ricercarsi nella riduzione del numero dei microbi della ferita; tanto più questi diminuiscono, tanto maggiore diventa il numero dei mononucleari. Questi risultati furono confermati anche da Le Fèvre de Arric e Policard, secondo i quali, al principio, i polinucleari costituiscono dall'80 al 100 per cento delle cellule contenute nell'essudato delle ferite, nel mentre successivamente i mononucleari vanno prendendo il sopravvento e dal 17 % salgono gradatamente al 30 e anche al 50 %. Contemporaneamente i microbi, da un numero infinito, discendevano fino ad 1-0 per ciascun campo microscopico.

Il Torraca ed il Cotelassa (*Archivio per le Scienze Mediche,* 1921) ripresero questo studio, conducendolo col maggiore scrupolo. Essi sottrassero le ferite a qualsiasi agente che potesse influenzare i fenomeni istologici del processo di guarigione, procurando che questo si svolgesse senza caratteri di sensibile infezione. I preparati microscopici, a striscio, essiccati e fissati al sublimato, venivano colorati con ematossilina-eosina, per il conteggio dei microbi si allestivano preparati al bleu di metilene.

Questi AA., trovarono che i polinucleari nei primi giorni erano dall'85 al 93 % di tutti gli elementi cellulari, mentre poi diminuivano gradualmente; i mononucleari si comportavano in senso inverso e verso la fine del processo di guarigione erano dal 16 al 27-34 %. Unica differenza con i risultati degli osservatori precedenti è che quando, verso la fine del processo, i mononucleari raggiungevano il numero massimo (27 34 %), si trovavano ancora 10 e più microbi per campo microscopico.

Più che il numero dei microbi, pensano gli AA., deve avere importanza il grado maggiore o minore della loro virulenza, nonchè altri fenomeni, dipendenti dalle varie fasi del processo di cicatrizzazione.

Ai metodi grafici che sono stati escogitati e mezzi in opera per lo studio del processo di cicatrizzazione, dobbiamo aggiungerne uno molto ingegnoso, basato su di un criterio ponderale, che richiede anch'esso grande precisione ed accuratezza matematica.

Douglas (« A gravimetric method for determining the area of wounds, *Annals of Surgery,* V 73, 1921) pensò di semplificare il metodo del Carrel, in modo da eliminare il costoso e delicato planimetro. Il contorno della ferita viene disegnato, al solito, per trasparenza, sopra un foglio di cellophan o di cellosilk; indi viene ricalcato su di un foglio di carta, avente spessore e peso costante in tutti i punti della sua superficie e del quale si conoscono esatta-

mente il peso totale e le dimensioni. Si ritaglia allora l'area delimitata dal tracciato e la si pesa con una bilancia di precisione. Poichè si conosce l'area del foglio intero, il suo peso e quello del pezzo ritagliato, è facile, con una proporzione, ricavare, ad ogni pesata successiva, l'area della ferità.

Quèsto metodo è più rapido e più semplice degli altri descritti, perchè elimina il planimetro ed i calcoli laboriosi, d'altra parte è anche molto preciso.

L'influenza dei diversi agenti sul processo di guarigione delle ferite.

Allo scopo di accelerare il processo di guarigione delle ferite, sono stati adoperati agenti chimici e fisici svariatissimi. Stimolanti del tessuto epiteliale e di granulazione, antisettici: in polvere, in cristalli, sciolti in veicoli di ogni genere, tennero volta a volta, con varia fortuna, il campo della terapia. Si può dire che non vi sia stata sostanza chimica di nuova creazione, che non sia stata sperimentata a tal fine. Lo stesso può dirsi per gli agenti fisici: il calore in tutte le sue forme, secco, umido; il freddo; la luce del sole, e di quello artificiale; i raggi di ogni specie, Roentgen, ultravioletti, ecc.; le correnti elettriche, tutto fu provato. Tutti questi studi furono però generalmente affidati al criterio clinico; solo più tardi vi si aggiunse il criterio microscopico e più recentemente quello batteriologico. Per giudicare l'eventuale azione di una sostanza chimica o di un agente fisico sul processo di cicatrizzazione, è necessario, prima di ogni cosa, come dice Carrel, sterilizzare la superficie della ferita, poi mettere in opera tutti i mezzi moderni di misurazione e di valutazione, che abbiamo già descritti, traducendone i dati in grafiche dimostrative.

Già abbiamo visto, nei lavori citati più innanzi, come Carrel e i suoi collaboratori abbiano preso in esame, con questo procedimento, diversi coefficienti del processo di riparazione delle ferite: l'età del paziente, la variazione della tensione osmotica, gli stimolanti, la protezione completa, l'asepsi chirurgica e l'asepsi batteriologica, la temperatura, ecc., fornendoci notizie precise e di attendibilità pressochè matematica. Altri sperimentatori hanno seguito l'esempio ed oggi possiamo affermare che il metodo grafico è quello che ha il predominio in tal genere di osservazioni, fornendoci risultati di valore indiscutibile e conclusivo.

Il Torraca (*Archivio Italiano di Chirurgia,* vol. III, 1920) volle studiare col metodo di Carrel l'influenza della irradiazione solare in alta montagna sul processo di guarigione delle ferite. Le ferite sperimentali, praticate su cavie, tenute a 2900 m. di altitudine sul mare, venivano misurate ogni 4 giorni. Il risultato fu molto dimostrativo, perchè le ferite sottoposte all'irradiazione, guarirono con velocità 1/6 maggiore di quelle di controllo: le misurazioni furono fatte col metodo di Simpson.

Nel 1912 Carrel aveva rilevata l'azione acceleratrice dell'estratto di tiroide, sull'accrescimento del tessuto connettivo *in vitro*. Partendo da questo dato, una serie numerosa di sperimentatori ha voluto studiare l'azione della polpa

o degli estratti di diverse glandole, applicati direttamente sulle ferite, per vagliarne l'influenza in rapporto alla velocità di cicatrizzazione. Voronoff e Bostwick (*Académie des Sciences*) provarono il parenchima di diverse glandole, ma ebbero i migliori risultati, su ferite sperimentali, con quello testicolare, il quale accelerava notevolmente il processo di guarigione.

A. Ajevoli (*Riforma Medica,* 1921) per primo ha fatto sperimenti simili fin dal 1890 su ulcere varicose torpide, su ustioni di 2° e 3° grado, ottenendone risultati straordinariamente favorevoli: soluzioni di continuo, stazionarie da mesi, guarirono in poche settimane. Bologna (*Rassegna di Clinica, Terapia e Scienze Affini*. Roma, 1923) e Piccoli («Influenza del sistema endocrino sul processo di cicatrizzazione», Ott. 1924) hanno ripetuto gli esperimenti di Voronoff e Bostwick confermandoli.

Dal Collo (*La Clinica Chirurgica*, Milano, agosto 1926) ha saggiato, su ferite sperimentali l'azione di estratti ovarici e di estratti testicolari, tenendo conto del sesso dell'animale su cui si sperimentava: i risultati ottenuti furono buoni, anche quando si usarono estratti ovarici su animali di sesso maschile, ed estratti testicolari su animali di sesso femminile.

Mumoli (*Rassegna di Clinica, Terapia,* ecc., Roma, 1927), applicando su vecchie lesioni di continuo, atoniche e ribelli ad ogni trattamento, l'estratto testicolare Serono ha avuto anche egli risultati inattesi, per quanto inferiori a quelli ottenuti da altri con applicazione di polpa.

Tutte queste osservazioni, sia cliniche che sperimentali, sono però basate su semplice controllo visivo. Nessuno, ad eccezione del Bologna, ha sottoposto l'esperimento al controllo dei nuovi metodi matematici e tanto meno alla determinazione grafica del processo di guarigione.

Ci siamo indugiati un po' più a lungo su questo speciale trattamento delle ferite perchè anche noi abbiamo voluto sperimentarlo; però i risultati sono stati studiati col nostro metodo di misurazione, che si avvicina a quello di Carrel, e riprodotti in grafiche.

Uno studio interessante, riguardante azioni a distanza sul processo di guarigione delle ferite, è pure dovuto a Carrel («Effetto di un ascesso a distanza sulla cicatrizzazione d'una piaga asettica» *Comptes-Rendus de la Société de Biologie,* 1924). Era già noto che il siero di polli e di cani portatori di ascessi, sia sterili che infetti, ha uno spiccato potere inibitore sull'accrescimento dei fibroblasti *in vitro.*

In cani di media taglia si praticavano le solite ferite geometriche e quando il processo di riparazione era avviato normalmente e la curva perfettamente regolare, si procurava con una iniezione di trementina la formazione di un vasto ascesso a distanza. La cicatrizzazione si arrestava. Vuotato l'ascesso, riparazione e curva riprendevano l'andamento normale. Se invece di provocare la formazione di un ascesso, si iniettava al cane una grande quantità di pus sterile, si otteneva il medesimo risultato. Carrel ne deduce che il potere inibitore dipende dalla presenza, negli umori dell'organismo, di sostanze tossiche provenienti dal pus.

Accenniamo soltanto ad una serie di esperimenti fatti con estratti em-

brionari e di cute cicatriziale, sul processo di cicatrizzazione di ferite atoniche con riparazione difficile e lenta. Carnot e Terris (*C. R. de la Société de Biologie*, sept. 1926) e Wallich (*C. R. de la Soc. de Biologie,* déc. 1926) hanno dimostrato che, con l'applicazione sulle ferite di tali estratti, si ottiene una accelerazione del processo di guarigione, la cui durata può essere ridotta fino alla metà del tempo normale.

Risultati analoghi avevano già ottenuto Carrel e Baker (*C. R. de la Soc. de Biologie,* jan. 1926) sui fibroblasti *in vitro* con le proteosi. La proliferazione cellulare di questi elementi fu grandemente stimolata dalla proteosi e da altri prodotti della digestione peptica delle sostanze proteiche.

Anche agli zuccheri (Billroth, Fischer, Magnus) fu attribuita una grande efficienza sul processo di cicatrizzazione. Recentemente Liotta (*Archivio di Farmacologia Sperimentale,* vol. XXI, 1921) confermò questa benefica proprietà, dovuta secondo lui, oltre che all'azione antisettica del saccarosio, anche a quella vaso-costrittrice, la quale fa diminuire l'essudazione corpuscolare.

Anche l'*insulina* ha portato il suo contributo allo studio del processo di cicatrizzazione delle ferite. Ad apprezzare le virtù trofiche dell'insulina si venne gradualmente, in seguito alle osservazioni di quanto si verificava nei diabetici, portatori di lesioni chirurgiche: gangrene, ulcere, ascessi, ecc. Insieme alla scomparsa della iperglicemia e della acetonemia, con le iniezioni di insulina, le lesioni su menzionate assumevano rapidamente un aspetto migliore, si detergevano, granulavano bene, e, nei casi favorevoli, guarivano con relativa rapidità (Chabanier, Lebert, Lobo Onell, *Bull. de l'Academie de Méd.,* 1925). Risultati identici comunicarono Pautrier, Faure-Baulieu, David (*Soc. Méd. des Hôpitaux,* juin, 1925) i quali però sperimentavano su casi di ulcere varicose delle gambe, in soggetti non diabetici. Gli AA. facevano notare però come in simili soggetti sia frequente il reperto di una notevole iperglicemia e quindi di un alterato metabolismo dei carboidrati.

Del resto, già fin dal 1924, Ambard, Pautrier, Salmon e Levy (*Réunion dermatologique de Strasbourg*), hanno comunicato di aver ottenuto, mercè iniezioni di piccole dosi di insulina la rapida guarigione di ulcere varicose, in soggetti non iperglicemici.

Chabanier, Lumière e Lebert (*Bull. de l'Académie de médic.,* juillet 1925) hanno usato l'insulina in 10 casi di ulcere varicose antiche delle gambe, in soggetti a glicemia normale. Gli ammalati furono tenuti a regime normale e lasciati alla loro attività abituale. Furono praticate due iniezioni al giorno di 40 unità ciascuna, e localmente, sulle ulcere, fu applicata una pomata composta di Lanolina gr. 30; Vaselina gr. 65 e Insulina gr. 30 (l'insulina conteneva 8 unità cliniche per cmc.). Anche in due di questi casi, in cui le ulcerazioni datavano da 15 e da 20 anni, si ebbe una cicatrizzazione rapida; negli altri si ebbe egualmente acceleramento del processo di riparazione e guarigione. Gli AA. ritengono che sole, o combinate al trattamento generale per iniezioni, le applicazioni locali d'insulina possono rendere grandi servigi nel caso di ferite accidentali dei diabetici o anche di soggetti normali, le quali abbiano poca tendenza alla guarigione.

Pautrier e Schmid (*Réunion dermatologique de Strasbourg,* mai 1926) hanno trattato due casi di ulcere ribelli delle gambe, in malati non diabetici a glicemia normale. Dapprima fu usata insulina in polvere e poi in pomata: l'esito fu assai soddisfacente.

A Roma, da Borromeo al Policlinico Umberto I e da Ferretti all'Ospedale di S. Spirito, sono state fatte delle esperienze ancora inedite con istillazioni d'insulina in soluzione, direttamente applicate su vaste ulcere trofiche delle gambe e dei piedi.

Conosciamo solamente i risultati molto favorevoli dell'ultimo di questi due osservatori; degli ammalati studiati due erano diabetici e uno no: i primi furono sottoposti naturalmente alla cura mista, l'altro al solo trattamento locale, ripetuto due volte al giorno. Sulla superficie ulcerosa si applicava un sottile strato di garza, imbevuto di insulina. In due degli ammalati la guarigione fu rapidissima, nel terzo, che era un diabetico grave, la lesione delle parti molli si restrinse celermente, ma residuò un tramite, che conduceva sulla testa, parzialmente necrotica, del I metatarso.

Anche noi abbiamo sperimentato l'azione dell'insulina su lesioni di continuo, artificialmente ottenute con il solito metodo e misurate col nostro procedimento, a periodi regolari, ricavandone le grafiche relative. I casi studiati furono cinque (V. Protocollo delle esperienze e tabelle grafiche) ed in tre i risultati furono favorevoli. L'insulina fu applicata direttamente sulla lesione, in pomata della formula seguente:

Ossido di zinco	cgr.	25
Lanolina	gr.	7.50
Vaselina	gr.	15
Insulina	cmc.	5

In un sesto caso fu istillata sulla piaga l'insulina liquida. Si trattava di una inferma, degente nella R. Clinica Chirurgica, alla quale erano stati fatti anche degli innesti dermo-epidermici per una vasta soluzione di continuo della cute della parete toracica, ma lo stimolo esercitato sulle granulazioni fu tale che esse divennero rapidamente esuberanti, soffocando quasi gli innesti. Ciò ci consigliò di diluire l'insulina.

Un altro degli argomenti al quale dedicammo la nostra attenzione fu quello di accertare, con la scorta del processo matematico di misurazione e delle relative grafiche, se la simpaticectomia periarteriosa produce realmente un acceleramento del processo di cicatrizzazione, come i più ammettono.

I nostri esperimenti sono stati fatti su due conigli e su tre cani. Sulla faccia interna della coscia, segmento distale, si resecava un lembo di cute, delimitato da una piastrina metallica, di forma rettangolare. Da un lato si associava alla resezione cutanea la simpaticectomia periarteriosa della arteria iliaca esterna e della parte alta della femorale, dall'altro la ferita rimaneva a scopo di controllo. Indi si medicavano le due ferite in modo perfettamente uguale, ora alla Baynton, ora con la pomata di Wilson, ora lasciandole allo

scoperto. I margini delle ferite venivano misurati a intervalli regolari e i dati venivano riportati, col solito sistema, sulle ordinate e sulle ascisse, ricavandone le grafiiche (V. Protocollo delle esperienze e tabelle annesse).

In un sesto animale (Cane N. 4) invece della simpaticectomia, fu fatta da un lato la resezione di un tratto dell'a. femorale e del nervo safeno.

I risultati furono quasi concordemente sfavorevōli: le ferite di controllo guarirono in prevalenza prima di quelle del lato simpaticectomizzato (quattro su cinque) ed in un caso la guarigione fu contemporanea nei due lati. Il vantaggio fu da uno a cinque giorni. Anche nel cane N. 4 si ebbė guarigione contemporanea delle ferite di ambo i lati.

Protocollo degli esperimenti.

Noi abbiamo adoperato il metodo grafico per studiare l'evoluzione di alcune ferite chirurgiche in pazienti ricoverati nella R. Clinica Chirurgica di Roma; e di soluzioni di continuo prodotte nella cute del dorso e degli arti di cani e di conigli.

Le soluzioni di continuo negli animali si ottenevano incidendo la cute in due regioni omologhe lungo i lati di piccoli quadrati o rettangoli di metallo poggiativi sopra e asportando il tratto di cute delimitato dalle incisioni.

I tracciati erano ottenuti misurando, mediante un compasso, a intervalli regolari di tempo, le dimensioni in lunghezza e in larghezza della ferita e riportando i dati sulle ordinate, mentre i tempi erano segnati sulle ascisse. In qualche caso di ferita chirurgica nell'uomo è stato tenuto conto anche della profondità (Fig. 1-2-3); le curve però, che rappresentavano la profondità, sono state per necessità modificate dal tamponamento.

Comportamento di alcune ferite chirurgiche nell'uomo.

A. R. (fig. 1).

Ferita lombotomica per pielotomia: lunghezza mm. 127; larghezza mm. 21; profondità mm. 70.

La ferita è a piatto in 34 giorni. Chiusura completa in 48 giorni.

Medicatura: dall'8 al 20 gennaio ipoclorito, dal 23 gennaio al 14 febbraio paraffina, dal 17 febbraio al 25 febbraio Baynton.

Curva della lunghezza: risulta di due tratti, uno dall'8 gennaio al 14 febbraio a discreta pendenza, l'altro dal 21 al 25 febbraio a forte pendenza, separati da un tratto quasi orizzontale.

Curva della larghezza: risulta di due tratti, il primo a lieve pendenza dall'8 gennaio al 21 febbraio, il secondo a pendenza più forte dal 21 al 25 febbraio.

Curva della profondità: risulta di un tratto iniziale dall'8 gennaio al 26 gennaio ed un tratto terminale dal 29 gennaio all'11 febbraio, ambedue a forte pendenza, separati da un breve tratto orizzontale.

Velocità di riduzione giornaliera: lunghezza mm. 2.64; larghezza mm. 0.43; profondità mm. 2.

C. G. (fig. 2).

Ferita lombare da ascesso pararenale: lunghezza mm. 107; profondità mm. 46.

Dopo 17 g.: lunghezza mm. 82; profondità mm. 12.

Medicatura a piatto: paraffina.

Curva della lunghezza: primo tratto dal 4 al 7 febbraio quasi orizzontale, secondo tratto dal 7 al 21 febbraio a pendenza progressiva.
Curva della profondità: primo tratto a pendenza regolare dal 4 al 14 febbraio, secondo tratto a pendenza minore dal 14 al 21 febbraio.
Velocità di riduzione giornaliera: lunghezza mm. 1.4; profondità mm. 2.

L. G. (fig. 3).
Soluzione di continuo al terzo medio della faccia interna del braccio destro, consecutiva ad asportazione di granuloma: lunghezza mm. 45; larghezza mm. 15; profondità mm. 17.
La ferita è a piatto in 11 giorni. Chiusura completa in 21 giorni.
Medicatura: a giorni alterni: Rivanol.
Curva della lunghezza: Risulta di un tratto dal 14 marzo al 1° aprile a discreta pendenza, e di un 2° tratto, più breve dal 1° al 4 aprile, epoca della guarigione, a forte pendenza.
Curva della larghezza: Regolarmente discendente.
Curva della profondità: divisa in due tratti, il primo dal 14 marzo al 21 marzo a discreta pendenza, il secondo dal 21 marzo al 25 marzo a lievissima pendenza.
Velocità di riduzione giornaliera: lunghezza mm. 2.1; larghezza mm. 0.7; profondità mm. 1.5.

M. A. (fig. 4).
Ferita consecutiva a slabbramento cutaneo di sutura di ferita laparotomica mediana sopra-ombelicale: lunghezza mm. 70; larghezza mm. 17.
Dopo 18 g.: lunghezza mm. 17; larghezza mm. 4.
Medicatura: impacchi caldi. Il giorno 3 gennaio furono toccate le granulazioni con nitrato di argento.
Curva della lunghezza: Primo tratto dal 21 al 27 dicembre a pendenza accentuata. Secondo tratto dal 27 dicembre al 3 gennaio a lievissima pendenza, quasi orizzontale. Terzo tratto dal 3 all'8 gennaio, epoca della chiusura, a pendenza accentuata.
Curva della larghezza: Uniformemente discendente.
Velocità di riduzione giornaliera: lunghezza mm. 2.9; larghezza mm. 0.72.

L. T. (fig. 5).
Ferita scrotale destra consecutiva ad emicastrazione: lunghezza mm. 89; larghezza mm. 17.
Dopo 44 g.: lunghezza mm. 17; larghezza mm. 5.
Medicatura: dall'8 al 23 gennaio ipoclorito, dal 23 al 29 paraffina, dal 1° all'11 febbraio ipoclorito, il 14 febbraio Baynton, dal 18 al 21 febbraio Rivanol.
Curva della lunghezza: formata, dopo un primo tratto regolarmente discendente, da tratti alternati ascendenti e discendenti.
Curva della larghezza: a pendenza lievissima in tutto il suo percorso.
Velocità di riduzione giornaliera: lunghezza mm. 0.52; larghezza mm. 0.27.

C. E. (fig. 6).
Piaga ben granulante da erniotomia sinistra: lunghezza mm. 36; larghezza mm. 8.
Chiusura completa in sei giorni.
Medicatura a piatto: paraffina.
Ambedue le curve sono uniformemente discendenti.
Velocità di riduzione giornaliera: lunghezza mm. 6; larghezza mm. 1.3.

DEDUZIONI.

È stato tenuto conto della lunghezza, della forma del tracciato nel suo insieme e nei vari segmenti che lo compongono, del tempo di guarigione e della velocità di riduzione giornaliera dell'area della ferita.

Il numero delle osservazioni fatte sull'uomo è troppo scarso, la sede e la natura delle ferite troppo varia, per poter mettere in rapporto i dati sopradetti con la medicatura usata, l'aspetto della ferita, e le sue condizioni batteriologiche. Sono necessarie, per poter far questo, numerose altre osservazioni. L'esame dei tracciati ci permette tuttavia alcune deduzioni. In ferite strette e lunghe con granulazioni di buon aspetto, la curva che rappresenta la lunghezza discende in modo piuttosto uniforme fino a che, a 4-5 giorni dalla epitelizzazione completa, la discesa diventa brusca (figg. 1, 3, 4). La curva della larghezza discende molto lentamente, ma anch'essa, negli ultimi 2-3 giorni, mostra una inclinazione più forte. In un caso, dopo un periodo di latenza di 3 giorni, s'inizia la curva regolarmente discendente (curva della lunghezza, v. fig. 2). In un altro caso invece, la curva della lunghezza è del tutto irregolare, con alti e bassi (fig. 5), dopo 44 giorni il guadagno è di soli 23 mm. per la lunghezza e quasi nullo per la larghezza. Sembra solo che nei periodi in cui fu adoperata medicatura con garza imbevuta di liquido di Dakin, o con pomata all'ipoclorito, il tracciato assumesse un andamento discendente. Questa irregolarità della curva è, nel caso attuale, l'espressione di condizioni locali inadatte alla epitelizzazione.

In tutti i casi su esposti furono praticati numerosi esami microscopici della secrezione delle ferite, prelevata a regolari intervalli. I preparati, a striscio, venivano colorati con il metodo May-Grünwald-Giemsa. Abbiamo osservato anche noi che, mentre al principio predominavano i polinucleari, col progredire della ferita verso la guarigione si aveva un graduale aumento dei mononucleari e una diminuzione dei polinucleari. Queste variazioni non ci sono sembrate strettamente legate ad una graduale scomparsa dei germi dalla ferita, dato che le riscontrammo anche in casi in cui i preparati, pur dimostrando una grande quantità di mononucleari, contenevano sempre numerosi germi.

Soluzione di continuo sperimentali in conigli e cani.

Sono state fatte due serie di ricerche. In una prima serie venivano asportati dei rettangoli di cute presso a poco di uguale grandezza, dal segmento prossimale dei due arti posteriori, sulla faccia interna, allo stesso livello. A destra veniva eseguita o la simpaticectomia della arteria iliaca esterna e femorale, o veniva resecato un tratto della stessa arteria (in un caso anche un tratto del nervo safeno). In tutti questi casi le soluzioni di continuo, o si sono epitelizzate in tempo uguale (figg. 7, 10) o si è epitelizzato prima il lato non simpatectomizzato (fig. 8, 9, 13, 14). Il processo di riparazione era nei primi giorni più lento; dal 5° al 7° giorno esso diveniva più rapido e si esprimeva con un declinare progressivo della linea dei tracciati (figg. 7, 9, 11, 12).

Solo in un caso si è avuto un tracciato fortemente inclinato fin dall'inizio, dal lato simpatectomizzato (fig. 10).

In una seconda serie di ricerche è stata studiata l'azione sul processo di riparazione di soluzioni di continuo, di una pomata contenente insulina e dell'Orchitasi Serono. In tre conigli furono asportati dei lembi di cute del dorso ai due lati della colonna vertebrale. A destra la ferita era medicata con una pomata contenente insulina, a sinistra con la stessa pomata non contenente insulina.

In tutti e tre i casi le ferite medicate con la pomata contenente insulina guarirono prima della ferita di controllo; in un caso con anticipo di sei giorni, in due casi con anticipo di 3 giorni. Nei tracciati non si nota il periodo iniziale latente, le curve sono nell'insieme regolarmente discendenti; negli ultimi giorni la discesa è più rapida.

In due cani i risultati non furono così favorevoli, ma ciò ci è sembrato dovuto a cause estranee all'esperimento.

Abbiamo saggiata l'azione dell'insulina anche in un caso di soluzione di continuo di una paziente. Fu adoperata insulina pura: lo stimolo sulle granulazioni fu enorme, tanto da consigliarci ad adoperare insulina diluita.

In altri due conigli una delle ferite fu medicata con garza imbevuta di *Orchitasi-Serono,* mentre le ferite di controllo furono medicate con garza asciutta; in ambedue i casi la ferita trattata con *Orchitasi* guarì con un vantaggio di 3 giorni.

Simpatectomie.

Cane N. 1 (fig. 7).

Operazione: Si esegue la simpaticectomia lungo l'iliaca esterna e la prima porzione dell'arteria femorale destra. Dalla faccia interna del segmento prossimale di ambedue gli arti posteriori si resecano due tratti comprendenti cute, sottocutaneo e aponevrosi, di superficie presso a poco uguale. Le soluzioni di continuo che ne risultano vengono lasciate allo scoperto e guariscono ambedue in 24 giorni.

Dimensioni iniziali: a destra: lunghezza mm. 57; larghezza mm. 30; a sinistra: lunghezza mm. 57; larghezza mm. 28.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 2,3; larghezza mm. 1,25; a sinistra: lunghezza mm. 2,3; larghezza mm. 1,16.

Tipo delle curve: Le curve sono tutte costituite da un primo tratto lievemente discendente, seguito da un secondo a pendenza più forte.

Cane N. 2 (fig. 8).

Operazione: Identica al caso precedente. Le soluzioni di continuo vengono lasciate allo scoperto e guariscono: la destra in 26 giorni, la sinistra in 22 giorni.

Dimensioni iniziali: a destra: lunghezza mm. 72; larghezza mm. 29; a sinistra: lunghezza mm. 67; larghezza mm. 37.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 2,7; larghezza mm. 1,1; a sinistra: lunghezza mm. 3; larghezza mm. 1,6.

Tipo delle curve:

A destra: *Curva della lunghezza*: Costituita da un primo tratto a forte pendenza dal 18 febbraio ai 9 marzo; segue un tratto a lieve pendenza dal 9 al 14 marzo, tratto terminale a pendenza maggiore. *Curva della larghezza*: Periodo iniziale latente dal 18 al 25 febbraio, segue un tratto a discreta pendenza dal 24 febbraio al 14 marzo, tratto terminale a pendenza maggiore.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: Primo tratto, a forte pendenza dal 18 febbraio al 5 marzo, segue un tratto a lieve pendenza dal 5 al 9 marzo, tratto terminale a pendenza maggiore. *Curva della larghezza*: Uniformemente discendente.

CANE N. 3 (fig. 9).

Operazione: Si esegue la simpaticectomia lungo la prima porzione dell'arteria femorale destra la quale viene poi legata. Quindi dalla faccia interna del segmento distale di ambedue gli arti posteriori si resecano due tratti comprendenti cute, sottocutaneo e aponevrosi, come nei casi precedenti. Le soluzioni di continuo vengono lasciate allo scoperto e guariscono: la destra in 27 giorni, la sinistra in 26 giorni.

Dimensioni iniziali: lunghezza mm. 63; larghezza mm. 33.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 2,3; larghezza mm. 1,22; a sinistra: lunghezza mm. 2,4; larghezza mm. 1,26.

Tipo delle curve:

Le curve comprendono tutte: un primo tratto a lieve pendenza dal 25 febbraio al 5 marzo; un secondo periodo a pendenza accentuata dal 5 al 19 marzo; un terzo periodo a lieve pendenza dal 19 al 21 marzo; un ultimo periodo a pendenza accentuata.

CANE N. 4 (fig. 10).

Operazione: Si resecano 5 cm. della prima porzione dell'arteria femorale destra e del nervo safeno. Poi si resecano due tratti comprendenti cute, sottocutaneo e aponevrosi come nei casi precedenti. Le soluzioni di continuo vengono lasciate allo scoperto e guariscono ambedue in 28 giorni.

Dimensioni iniziali: lunghezza mm. 66; larghezza mm. 33.

Velocità di riduzione giornaliera: lunghezza mm. 2,3: larghezza mm. 1,1.

Tipo delle curve:

A destra: *Curva della lunghezza*: Dapprima a forte pendenza, poi un tratto quasi orizzontale, tratto terminale a forte pendenza. *Curva della larghezza*: Uniformemente discendente.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: Uniformemente discendente. *Curva della larghezza*: Si notano al principio due periodi orizzontali riuniti da un periodo fortemente discendente, periodo terminale a forte discesa.

CONIGLIO N. 1 (fig. 13).

Operazione: Si esegue la simpaticectomia lungo la prima porzione dell'arteria femorale destra. Poi dalla faccia interna del segmento distale di ambedue gli arti posteriori si resecano due tratti comprendenti cute, sottocutaneo e aponevrosi, come nei casi precedenti. Le soluzioni di continuo vengono dapprima medicate alla Baynton, dal 30 gennaio al 7 febbraio, poi sono lasciate allo scoperto. La guarigione avviene a destra in 22 giorni, a sinistra in 17.

Dimensioni iniziali: lunghezza mm. 36; larghezza mm. 23.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 1,6; larghezza mm. 1; a sinistra: lunghezza mm. 2,1; larghezza mm. 1,3.

Tipo delle curve:

A destra: *Curva della lunghezza*: Breve periodo iniziale latente della durata di 4 giorni, indi periodo discendente più rapido all'inizio. *Curva della larghezza*: Discendente, più rapida all'inizio.

A sinistra: Ambedue le curve sono uniformemente discendenti.

CONIGLIO N. 2 (fig. 14).

Operazione: Si legano i vasi femorali di destra al terzo superiore. Si resecano poi due tratti comprendenti cute, sottocutaneo e aponevrosi come nei casi precedenti. Le soluzioni di continuo vengono medicate con pomata Wilson. A destra, fra il 3 e il 7 febbraio si ebbe un ingrandimento dovuto a necrosi dei margini, la guarigione avvenne dopo 26 giorni; a sinistra dopo 22 giorni.

Dimensioni iniziali: A destra: lunghezza mm. 38; larghezza mm. 22; a sinistra: lunghezza mm. 38; larghezza mm. 19.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 1,4; larghezza mm. 0,84; a sinistra: lunghezza mm. 1,6; larghezza mm. 0,86.

Tipo delle curve:

A destra: Ambedue le curve presentano un primo periodo lievemente discendente e un secondo periodo, d'ingrandimento, ascendente. Segue un terzo periodo a discreta pendenza che, per la larghezza va dal 7 al 16 febbraio, per la lunghezza dal 7 al 12 febbraio. Dal 12 al 16 febbraio la curva della lunghezza è a forte pendenza. Ambedue le curve presentano poi un periodo quasi orizzontale dal 16 al 21 febbraio, seguìto da un periodo terminale a forte pendenza.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: Dopo un periodo latente iniziale, la curva è uniformemente discendente. *Curva della larghezza*: Uniformemente discendente.

Esperimenti con l'insulina.

Coniglio N. 3 (fig. 15).

Operazione: Asportazione da ciascun lato della colonna vertebrale di un tratto comprendente cute, sottocutaneo e aponevrosi, di forma rettangolare, con l'asse maggiore parallelo alla colonna vertebrale stessa. La soluzione di continuo di destra viene medicata con una pomata della seguente formula:

Ossido di zinco	cgr.	25
Lanolina	gr.	7.50
Vaselina	gr.	15
Insulina	cmc.	5

la guarigione si verifica dopo 19 giorni. La soluzione di continuo di sinistra viene medicata con la medesima pomata non contenente insulina e guarisce in 22 giorni.

Dimensioni iniziali: a destra: lunghezza mm. 45; larghezza mm. 30; a sinistra: lunghezza mm. 40; larghezza mm. 30.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 2,3; larghezza mm. 1,5; a sinistra: lunghezza mm. 1,8; larghezza mm. 1,3.

Tipo delle curve:

A destra: *Curva della lunghezza*: A un primo periodo a forte pendenza segue un secondo breve periodo orizzontale; terzo periodo a pendenza accentuata. *Curva della larghezza*: Uniformemente discendente.

A sinistra: Ambedue le curve sono uniformemente discendenti.

Coniglio N. 4 (fig. 16).

Operazione: Identica al caso precedente. La soluzione di continuo di destra viene medicata con la pomata contenente insulina e guarisce in 20 giorni. La soluzione di continuo di sinistra viene medicata con la medesima pomata non contenente insulina e guarisce in 26 giorni.

Dimensioni iniziali: a destra: lunghezza mm. 41; larghezza mm. 29; a sinistra: lunghezza mm. 37; larghezza mm. 26.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 2; larghezza mm. 1,4; a sinistra: lunghezza mm. 1,4; larghezza mm. 1.

Tipo delle curve:

A destra: Sono ambedue uniformemente discendenti fin dal principio, manca il periodo latente.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: Uniformemente discendente. *Curva della larghezza*: Lungo periodo latente iniziale a pendenza nulla, della durata di 11 giorni. Poi uniformemente discendente.

Coniglio N. 5 (fig. 17).

Operazione: Identica ai casi precedenti. La soluzione di continuo di destra viene medicata con la pomata contenente insulina e guarisce in 17 giorni. La soluzione di continuo di sinistra viene medicata con la medesima pomata non contenente insulina e guarisce in 20 giorni.

Dimensioni iniziali: A destra: lunghezza mm. 35; larghezza mm. 30; a sinistra: lunghezza mm. 30; larghezza mm. 30.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 2; larghezza mm. 1,7; a sinistra: lunghezza mm. 1,5; larghezza mm. 1,5.

Tipo delle curve:

A destra: Ambedue le curve sono a discreta pendenza nei primi 11 giorni, poi la discesa diventa più brusca.

A sinistra: Ambedue le curve sono a lievissima discesa nei primi 11 giorni, poi la pendenza si accentua, ma meno che a destra.

CANE N. 5 (fig. 11).

Operazione: Identica ai casi precedenti. La soluzione di continuo di destra viene medicata con la pomata contenente insulina e guarisce in 29 giorni; la soluzione di continuo di sinistra viene medicata con la medesima pomata non contenente insulina e guarisce in 25 giorni.

Dimensioni iniziali: A destra: lunghezza mm. 54; larghezza mm. 30; a sinistra: lunghezza mm. 50; larghezza mm. 36.

Velocità di riduzione giornaliera: A destra: lunghezza mm. 1,5; larghezza mm. 1; a sinistra: lunghezza mm. 2; larghezza mm. 1,4.

Tipo delle curve:

A destra: *Curva della lunghezza*: A forte pendenza dal 21 marzo all'8 aprile; a pendenza lievissima dall'8 al 15 aprile; periodo terminale a pendenza accentuata. *Curva della larghezza*: Periodo latente quasi orizzontale dal 21 al 27 marzo; a pendenza discreta dal 27 marzo all'8 aprile; a minima pendenza dall'8 al 15 aprile; periodo terminale a pendenza accentuata.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: A forte pendenza dal 21 marzo al 4 aprile; poi a lieve pendenza fino al 15 aprile, epoca della guarigione. *Curva della larghezza*: Uniformemente discendente.

CANE N. 6 (fig. 12).

Operazione: Identica ai casi precedenti. La soluzione di continuo di destra viene medicata con la pomata contenente insulina e guarisce in 46 giorni; la soluzione di continuo di sinistra viene medicata con la medesima pomata non contenente insulina e guarisce in 39 giorni.

Dimensioni iniziali: a destra: lunghezza mm. 48; larghezza mm. 32; a sinistra: lunghezza mm. 48; larghezza mm. 32.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 1; larghezza mm. 0,6; a sinistra: lunghezza mm. 1,2; larghezza mm. 0,8.

Tipo delle curve:

A destra: *Curva della lunghezza*: A fortissima pendenza dal 21 al 27 marzo; discendente, con un insieme di tratti irregolari dal 27 marzo al 22 aprile; orizzontale dal 22 al 29 aprile; periodo terminale a pendenza accentuata. *Curva della larghezza*: A discreta pendenza dal 21 al 31 marzo; a pendenza accentuata dal 31 marzo all'8 aprile; a pendenza lievissima dall'8 al 25 aprile; periodo terminale a pendenza accentuata.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: Periodo latente dal 21 al 27 marzo; a discreta pendenza dal 27 marzo al 22 aprile; orizzontale dal 22 al 25 aprile; periodo terminale a pendenza accentuata. *Curva della larghezza*: Periodo latente ascendente dal 21 al 27 marzo; a discreta pendenza dal 27 marzo al 22 aprile; orizzontale dal 22 aprile al 25 aprile; periodo terminale a pendenza accentuata.

N. B. — In questi due ultimi casi, *cane n. 5* e *cane n. 6*, i risultati ottenuti non sono molto attendibili, perchè, data l'indole piuttosto vivace dei cani in esperimento, non fu possibile fissare la medicatura in maniera che rimanesse in posto per tutta la durata del periodo decorrente fra una medicatura e l'altra.

La lunghezza abnorme del periodo di guarigione del cane n. 6 fu causata dalle condizioni generali scadenti del cane stesso durante la seconda metà dell'esperimento.

Esperimenti con l'orchitasi.

Coniglio N. 6 (fig. 18).

Operazione: Identica ai casi precedenti. La soluzione di continuo di destra viene medicata con Orchitasi Serono e guarisce in 19 giorni. La soluzione di continuo di sinistra viene medicata con un tampone di garza asciutta e guarisce in 22 giorni.

Dimensioni iniziali: a destra: lunghezza mm. 31; larghezza mm. 28; a sinistra: lunghezza mm. 37; larghezza mm. 25.

Velocità di riduzione giornaliera: a destra: lunghezza mm. 1,63; larghezza mm. 1,4; a sinistra: lunghezza mm. 1,68; larghezza mm. 1,1.

Tipo delle curve:

A destra: Manca il periodo latente in ambedue le curve, che sono a pendenza accentuata fin dall'inizio. La curva della lunghezza presenta un'accelerazione terminale.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: Dopo un periodo latente iniziale dal 10 al 17 maggio è uniformemente discendente. *Curva della larghezza*: Lungo periodo latente dal 10 al 23 maggio, poi uniformemente discendente.

Coniglio N. 7 (fig. 19).

Operazione: Identica ai casi precedenti. La soluzione di continuo di destra viene medicata con Orchitasi Serono e guarisce in 22 giorni. La soluzione di continuo di sinistra viene medicata con un tampone di garza asciutta e guarisce in 25 giorni.

Dimensioni iniziali: A destra: lunghezza mm. 32; larghezza mm. 25; a sinistra: lunghezza mm. 36; larghezza mm. 21.

Velocità di riduzione giornaliera: A destra: lunghezza mm. 1,45; larghezza mm. 1,1; a sinistra: lunghezza mm. 1,40; larghezza mm. 1.

Tipo delle curve:

A destra: *Curva della lunghezza*: A lieve pendenza dal 10 al 20 maggio; poi a pendenza più accentuata. *Curva della larghezza*: Periodo latente iniziale dal 10 al 14 maggio; poi uniformemente discendente.

A sinistra: *Curva della lunghezza*: Periodo iniziale lievemente discendente; poi a pendenza progressiva. *Curva della larghezza*: Lungo periodo latente dal 10 al 26 maggio; poi a forte pendenza.

CONCLUSIONI.

Il metodo grafico da noi utilizzato si differenzia da quello di Carrel e di Douglas in quanto i tracciati da noi ottenuti non rappresentano l'area delle soluzioni di continuo, ma solo due o tre delle loro dimensioni, vale a dire: lunghezza, larghezza e, in qualche caso, profondità. È evidente che, partendo dai dati della lunghezza e della larghezza, possiamo ottenere l'area, ma solo con una certa approssimazione, e in quelle ferite che si accostano ad una determinata forma geometrica; in caso di ferite di forma del tutto irregolare abbiamo trovato utile misurare più di due dimensioni, in superficie. I metodi di Carrel e di Douglas sono perciò più precisi, ma notevolmente più complicati del nostro. Il metodo qui descritto è assai semplice, in quanto ha solo bisogno di un compasso, per misurare le dimensioni della ferita. Esso ha inoltre il vantaggio di fornire indicazioni sommarie sulla forma delle soluzioni di continuo.

I tracciati da noi ottenuti ci hanno permesso di constatare che le dimensioni delle soluzioni di continuo, prodotte negli animali da esperimento, non

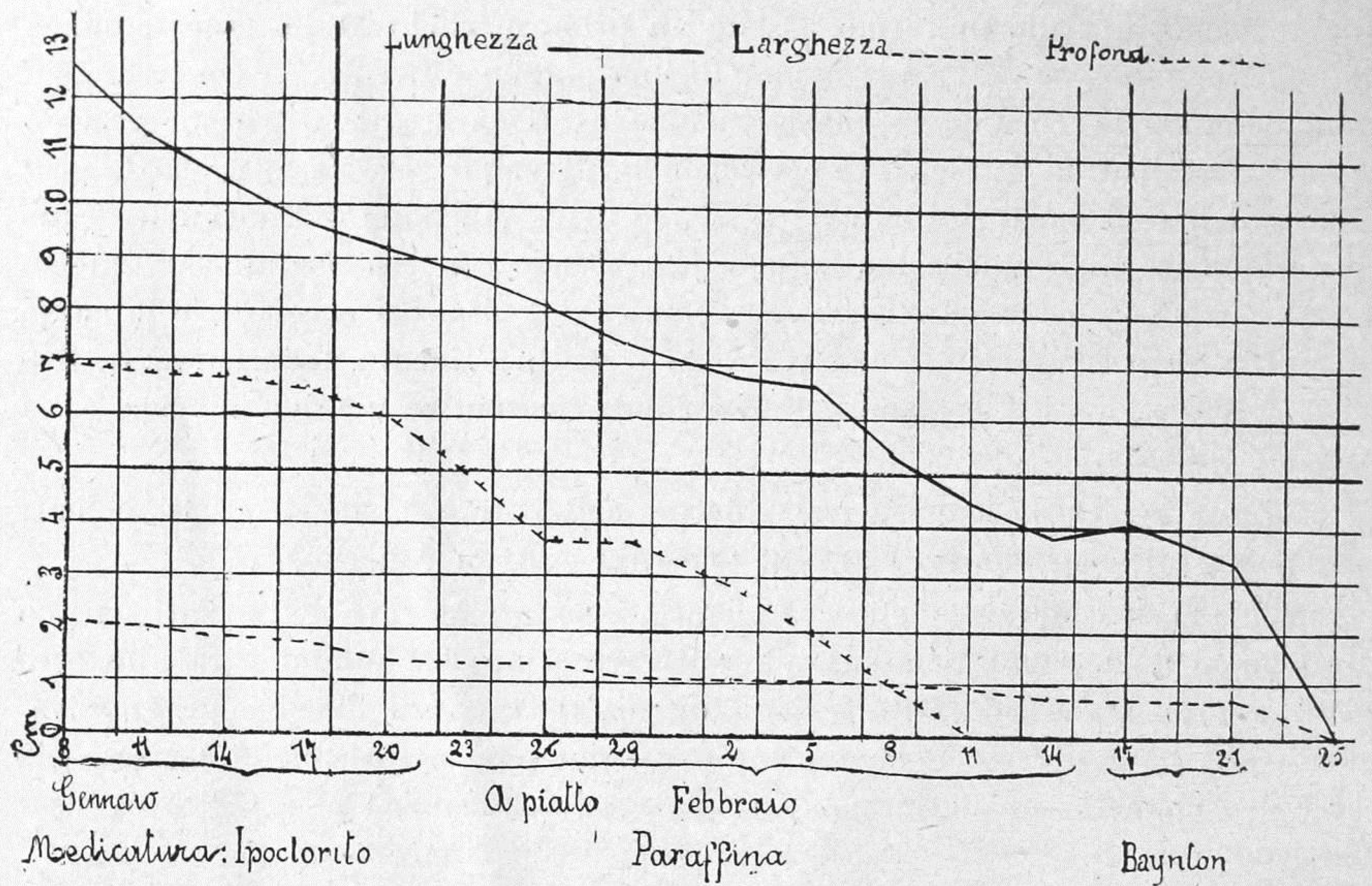
diminuiscono in modo uniforme. Esiste un primo periodo di 4-5 giorni, immediatamente successivo all'asportazione di una porzione di cute, in cui le dimensioni della ferita rimangono quasi stazionarie. È questo il così detto *periodo latente* descritto da Carrel, che corrisponde al tempo necessario a che le granulazioni fissino i margini cutanei al fondo della soluzione di continuo. Segue un periodo in cui le dimensioni vanno decrescendo con ritmo uniforme, finchè, 4-6 giorni prima della epitelizzazione completa, il ritmo si accelera, e le curve precipitano verso le ascisse. Questo fatto è molto evidente nelle curve N. 3 e N. 1 corrispondenti a soluzioni di continuo consecutive ad una biopsia ed a una lombotomia.

È pure evidente, seppure meno netto, nelle curve 8, 9, 14 corrispondenti a soluzioni di continuo degli arti di due cani e di un coniglio.

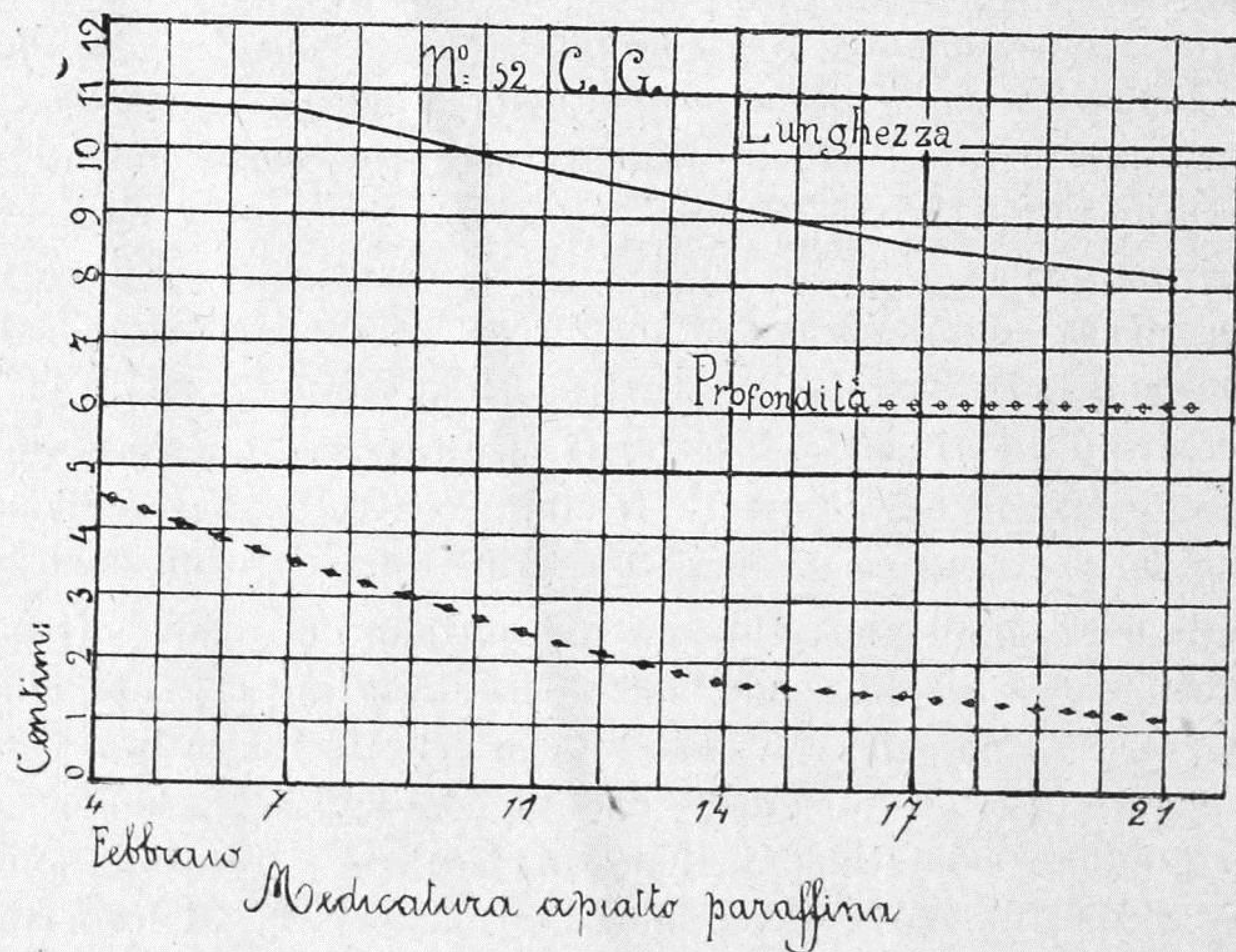
Volendo considerare quello che è stato osservato in tutti i tracciati, si può dire che ad un periodo di latenza, in cui il tracciato ha un'andatura piuttosto pianeggiante, segue un altro periodo in cui il tracciato diventa progressivamente più obliquo verso il basso, fino a raggiungere la linea delle ascisse. Ciò che è in contrasto con l'affermazione di Carrel, essere cioè la rapidità di cicatrizzazione di una ferita maggiore all'inizio della riparazione.

Non abbiamo osservato il periodo latente nelle soluzioni di continuo nell'uomo, probabilmente perchè la grafica fu iniziata quando il processo di riparazione era da tempo iniziato. Negli animali da esperimento non abbiamo notato che la simpaticectomia periarteriosa della femorale accelerasse la guarigione di una soluzione di continuo praticata nell'arto corrispondente. Abbiamo invece osservato che le ferite della cute del dorso del coniglio, medicate con insulina, guarivano prima di ferite di uguale grandezza, non medicate con insulina. In due casi la epitelizzazione si compì con anticipo di tre giorni (figg. 15 e 17), in uno con anticipo di sei giorni (fig. 16). Vantaggi simili si ottennero con l'Orchitasi: in ambedue i casi le ferite medicate con questa sostanza, guarirono con tre giorni di anticipo sulle ferite di controllo. Le oscillazioni osservabili in due dei nostri tracciati (figg. 1-5) erano indice di infezione locale.

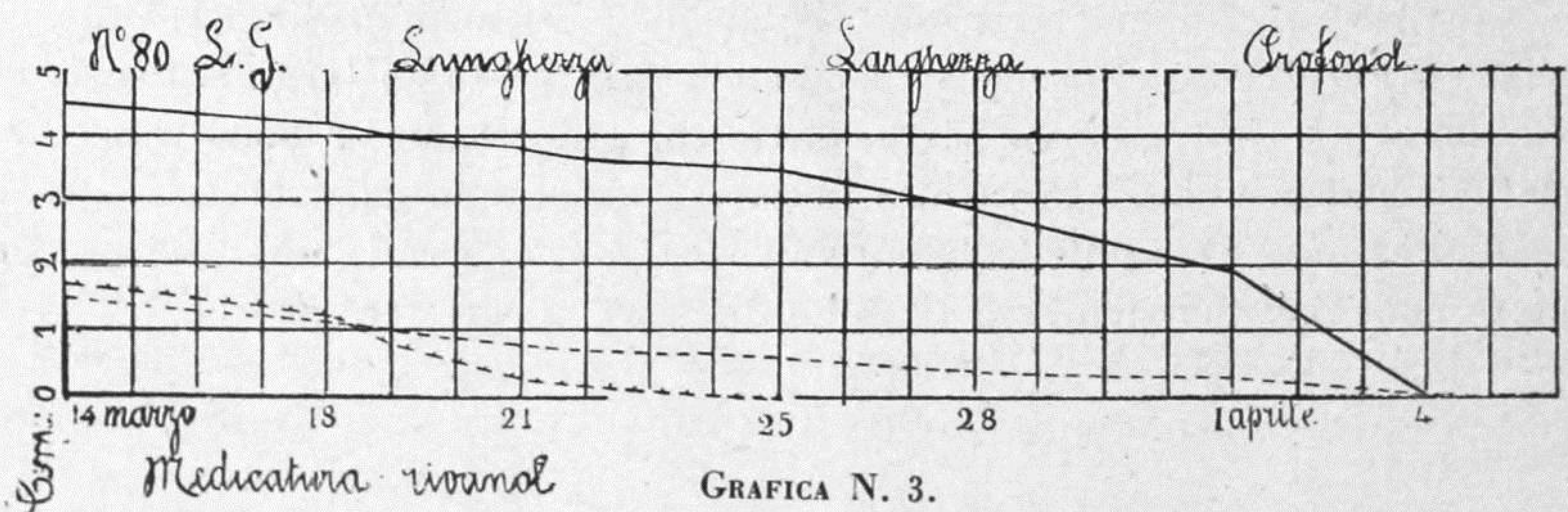
Gli stadi, per i quali una soluzione di continuo dei tegumenti passa nella sua evoluzione, sono fissati sensibilmente dai tracciati che noi andiamo costruendo. I processi istologici che hanno luogo nelle ferite, la loro batteriologia sono stati oggetto di studi numerosi e ci sono conosciuti. Ma la forma della ferita e le sue graduali modificazioni, il suo impiccolirsi e il suo ingrandirsi, sono fenomeni di solito affidati al gioco della nostra memoria. Il loro ripetersi costituisce la nostra esperienza. A queste quantità personali e mutevoli, il metodo scientifico aggiunge il ricordo visibile dei fenomeni osservati: tale è il tracciato grafico. Esso ci permetterà, quando sarà usato su larga scala, di stabilire uno o più tipi di curva per le ferite che guariscono in modo e in tempo normali. I tracciati che, o in tutto o in parte, devieranno dai tracciati tipo, saranno espressione di condizioni anormali, locali o generali. Con essi potremo saggiare con maggior sicurezza l'azione dei vari agenti terapeutici.



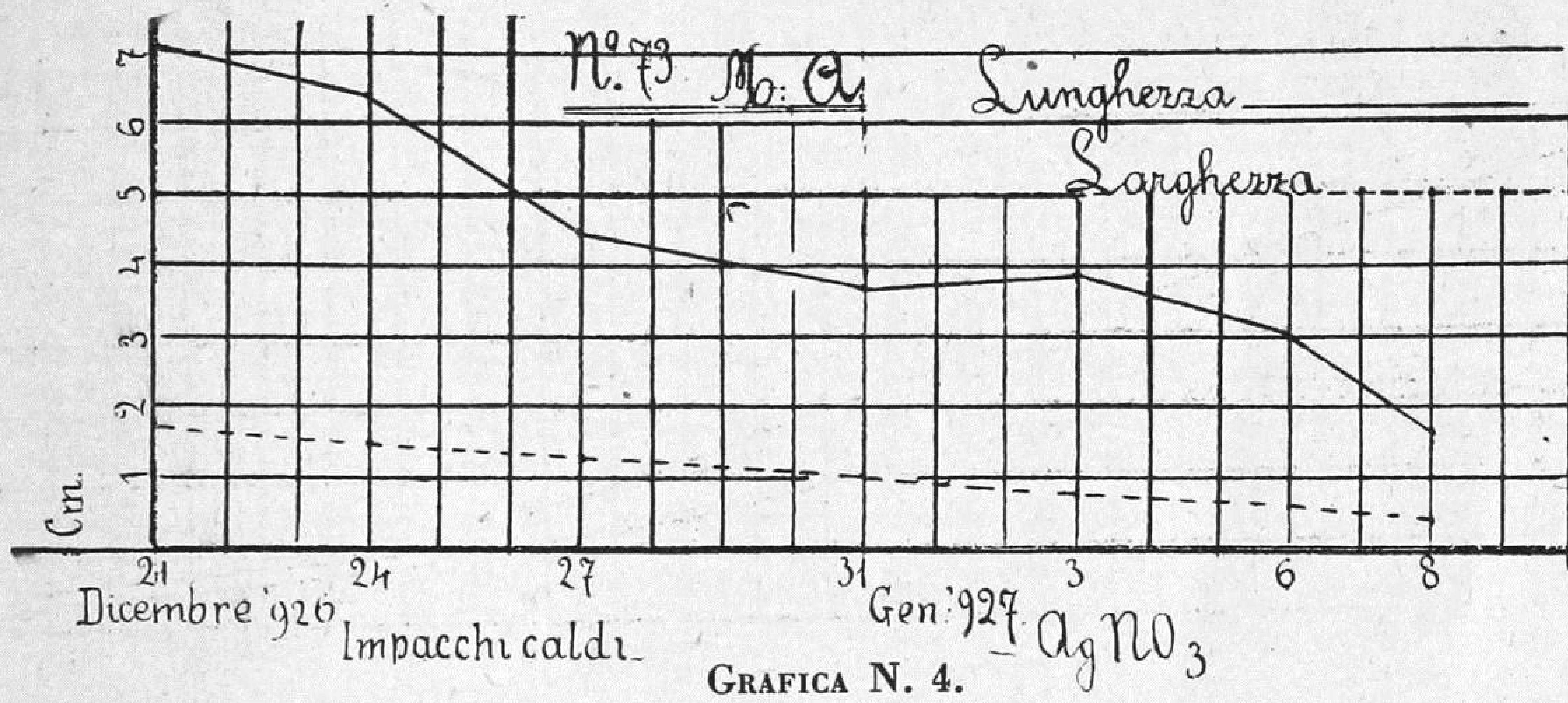
GRAFICA N. 1.



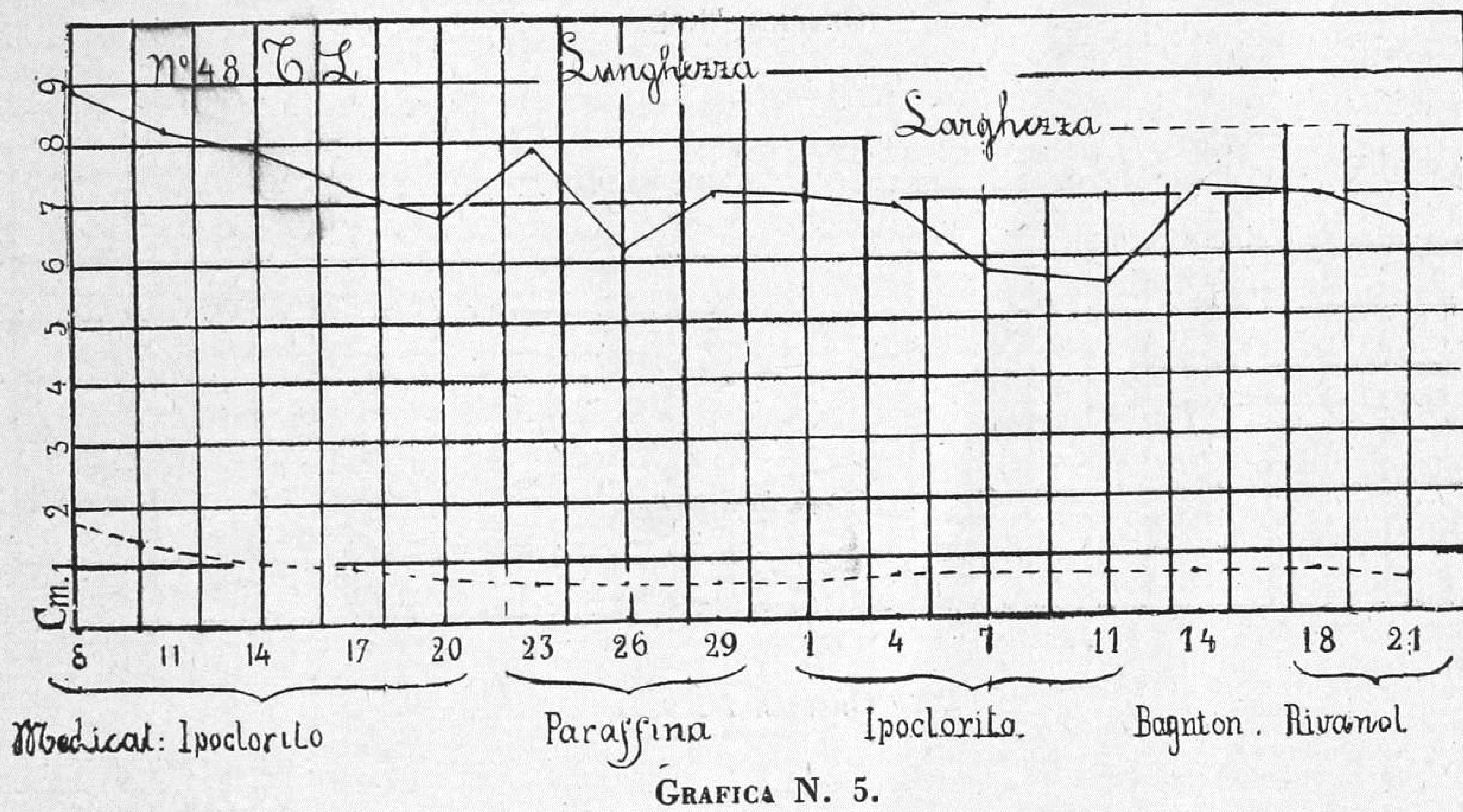
GRAFICA N. 2



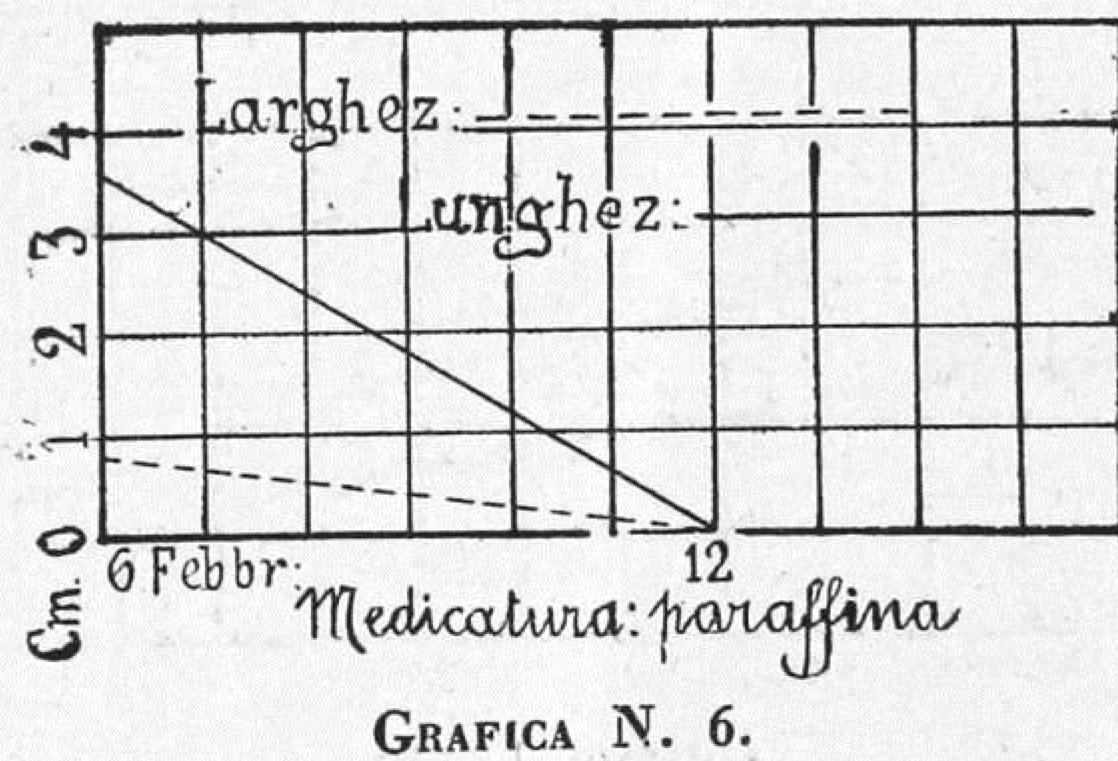
GRAFICA N. 3.



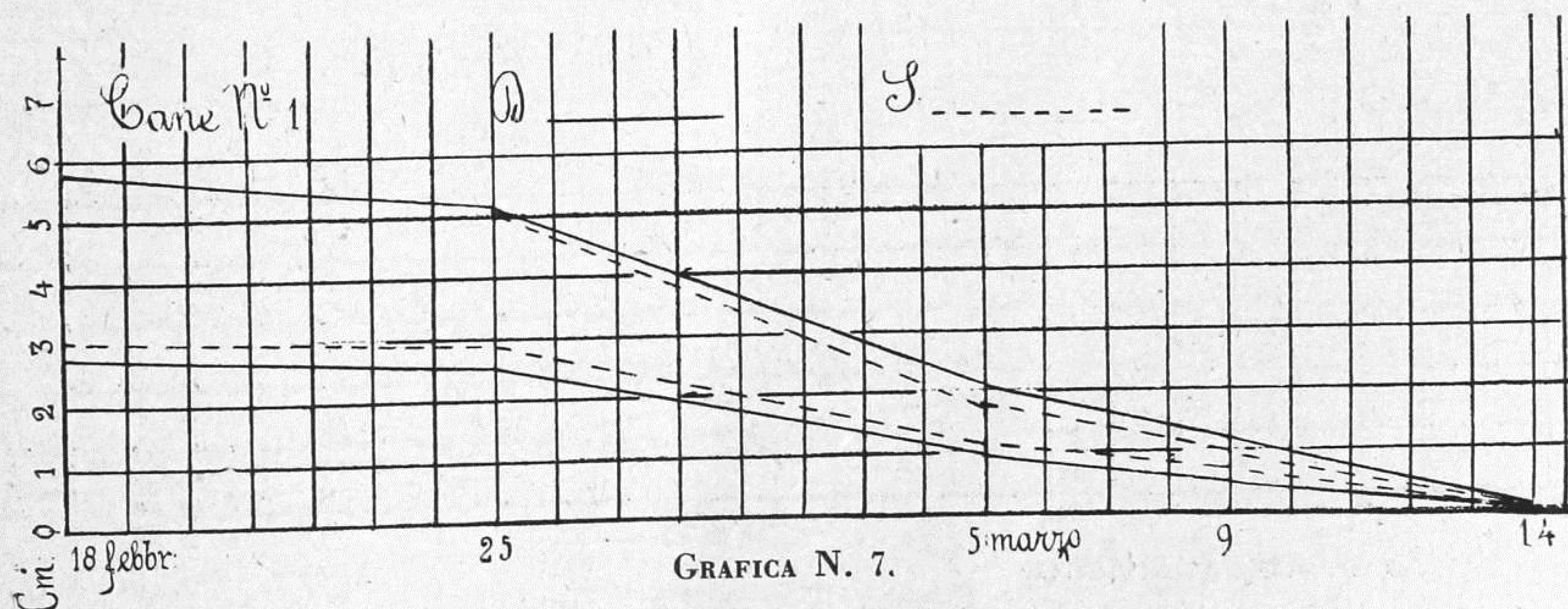
GRAFICA N. 4.



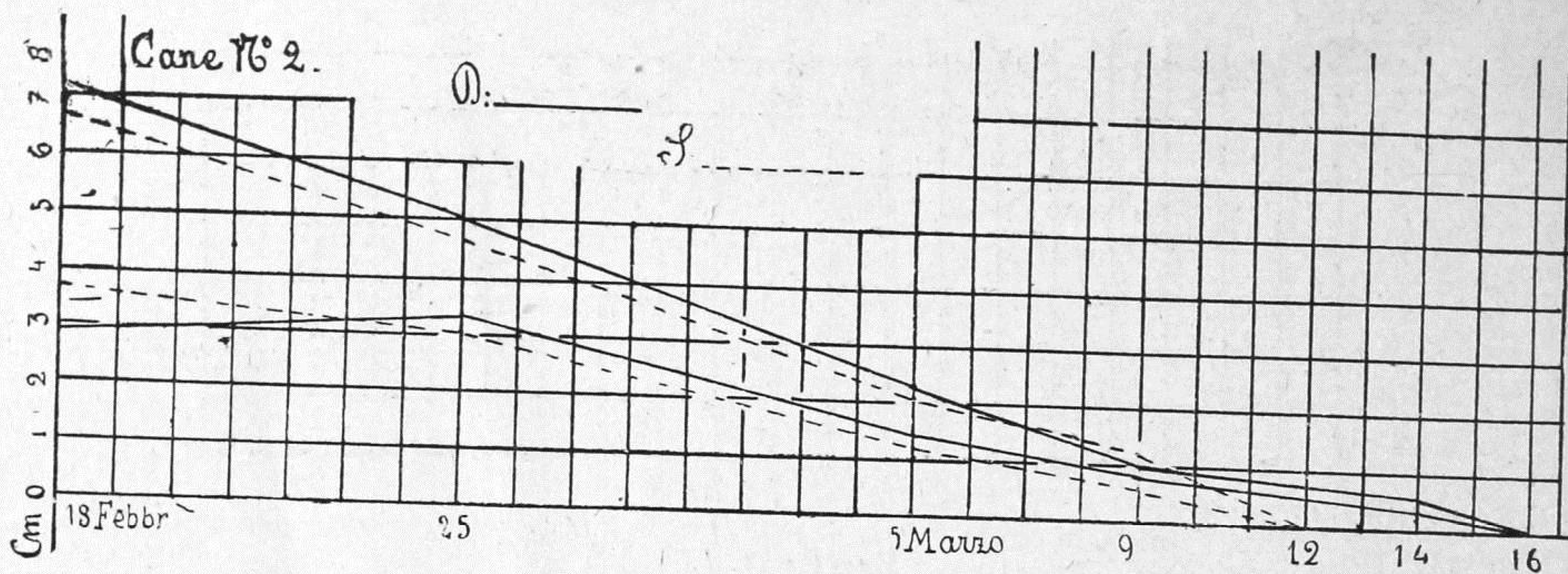
GRAFICA N. 5.



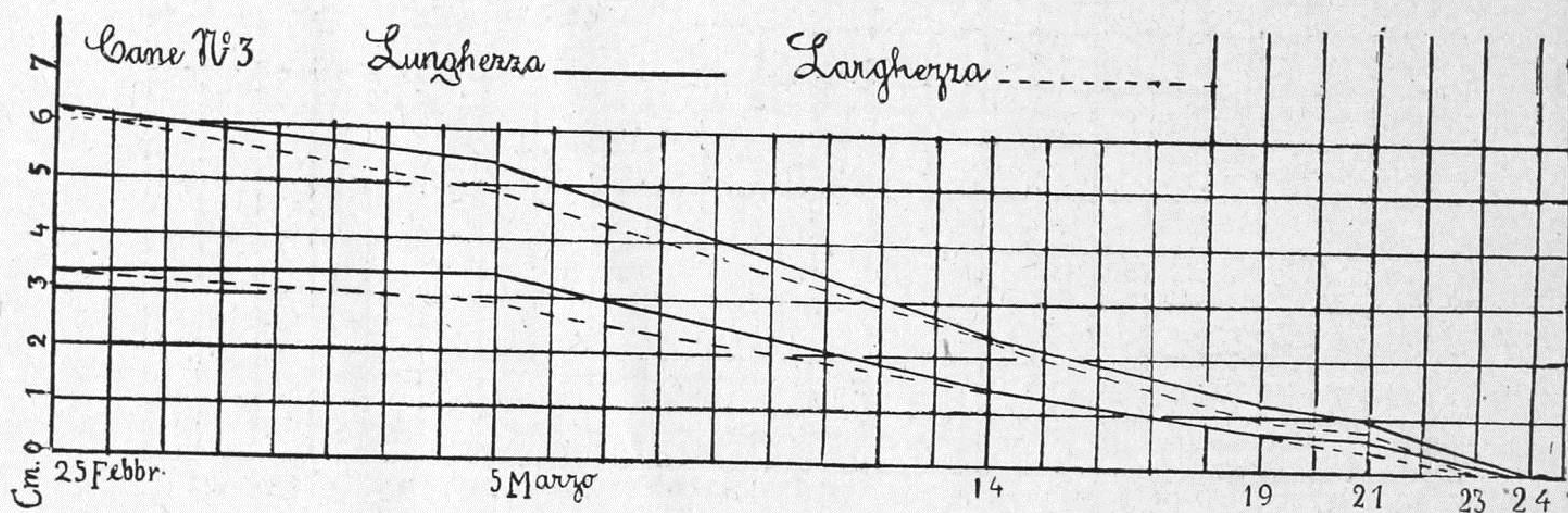
GRAFICA N. 6.



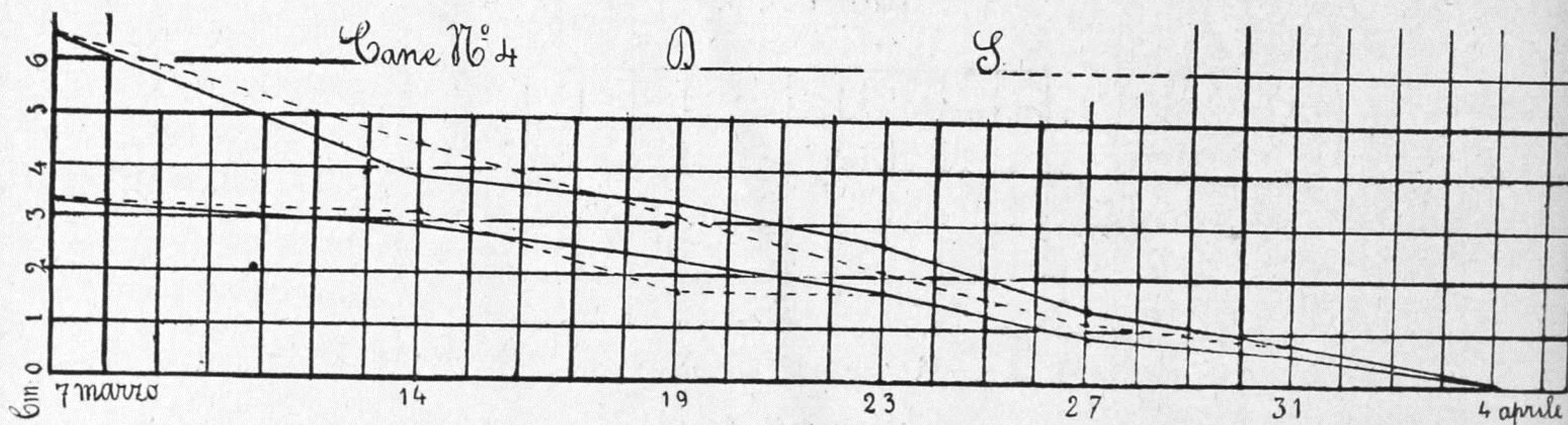
GRAFICA N. 7.



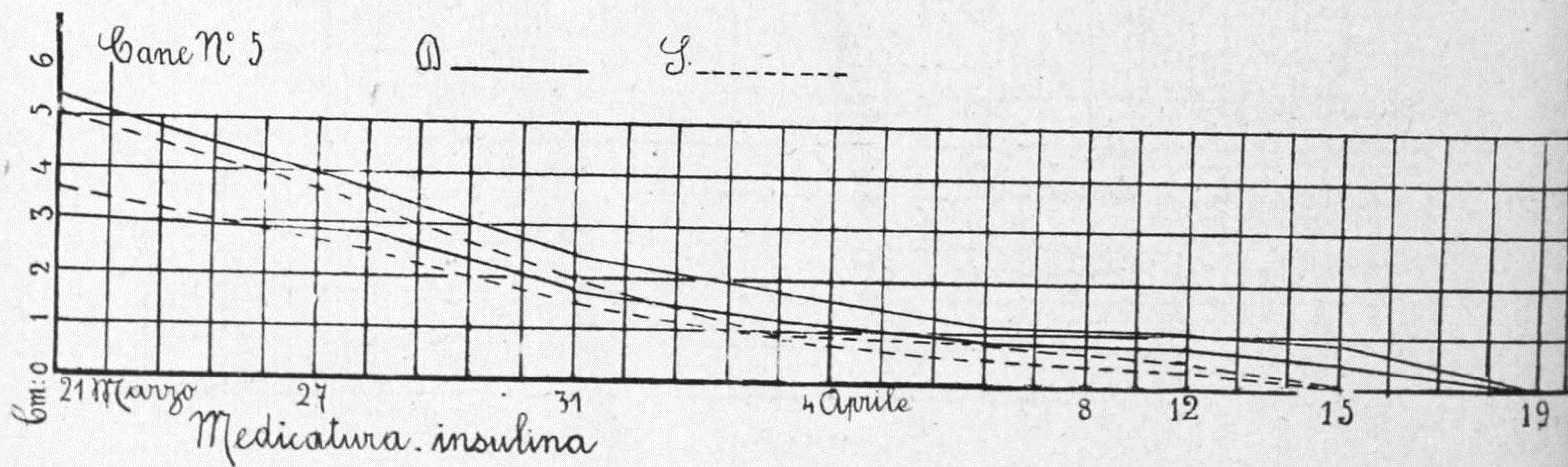
GRAFICA N. 8.



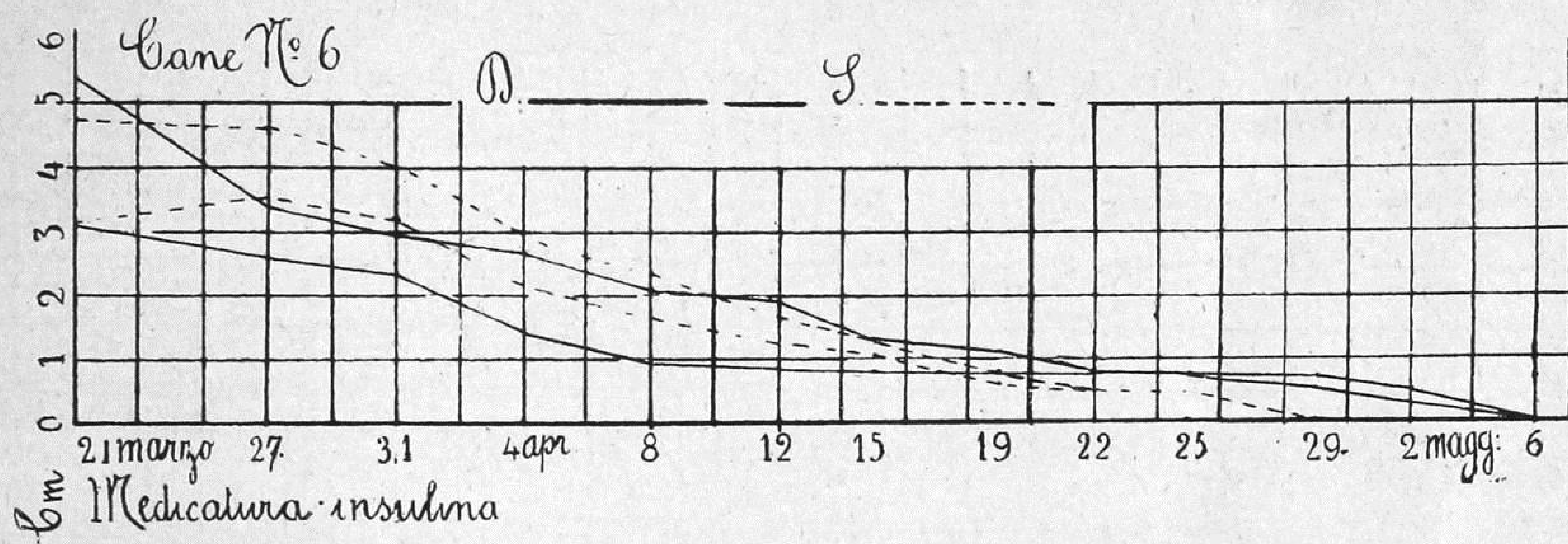
GRAFICA N. 9.



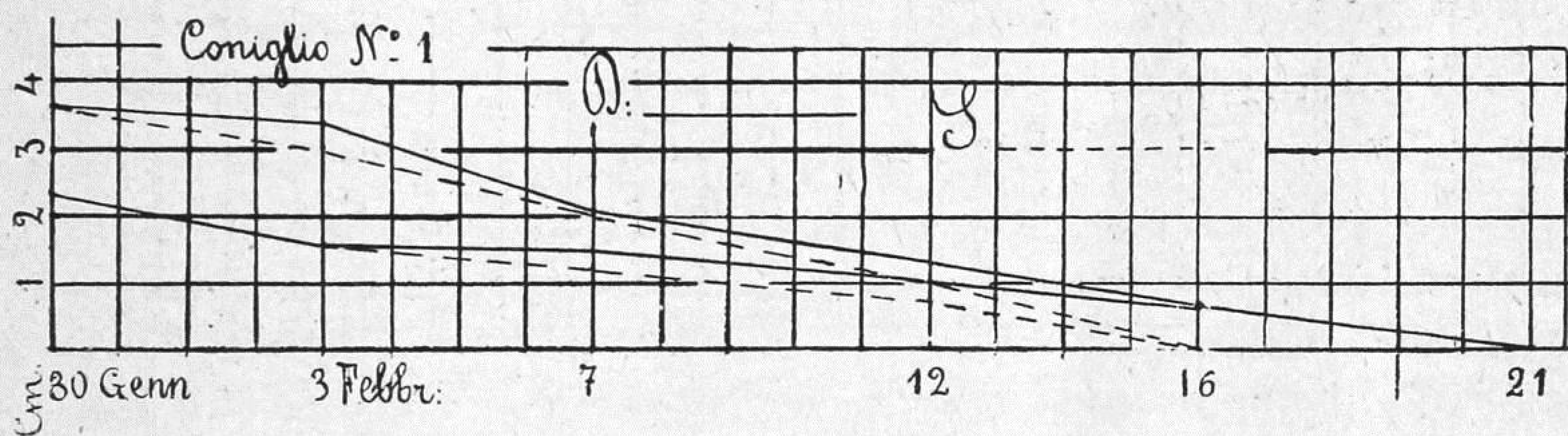
GRAFICA N. 10.



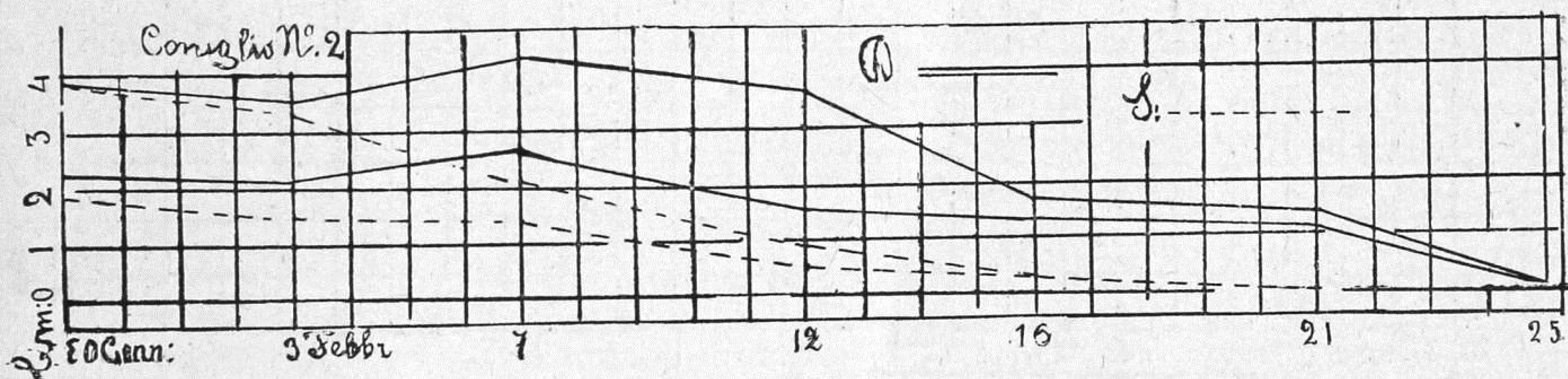
GRAFICA N. 11.



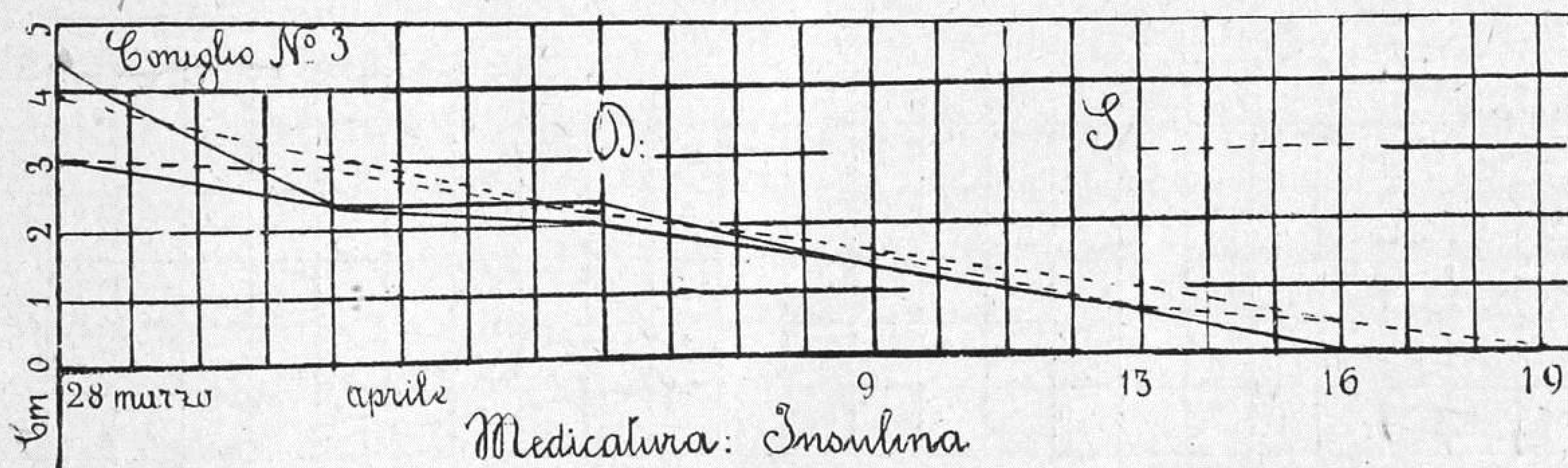
GRAFICA N. 12.



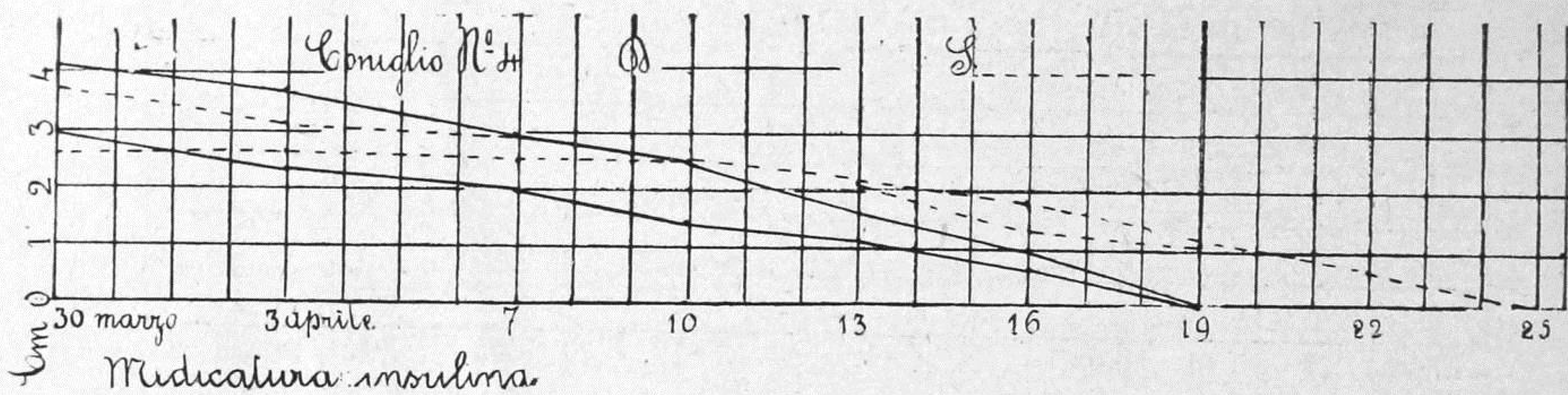
GRAFICA N. 13.



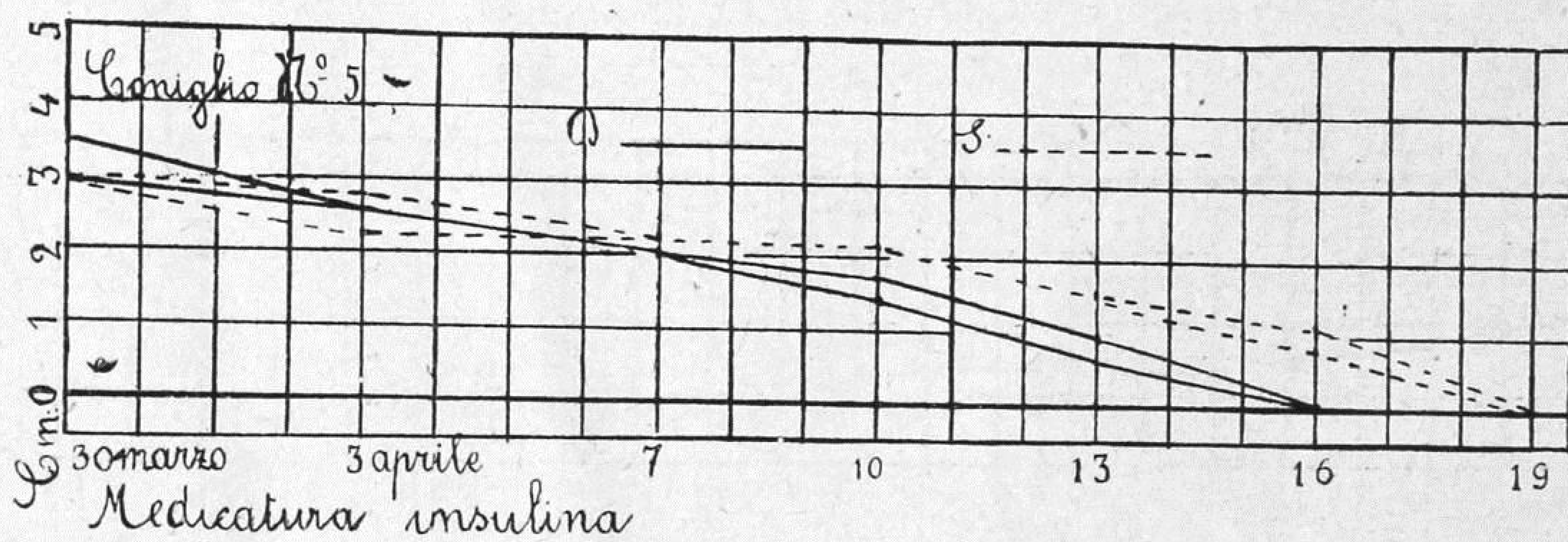
GRAFICA N. 14.



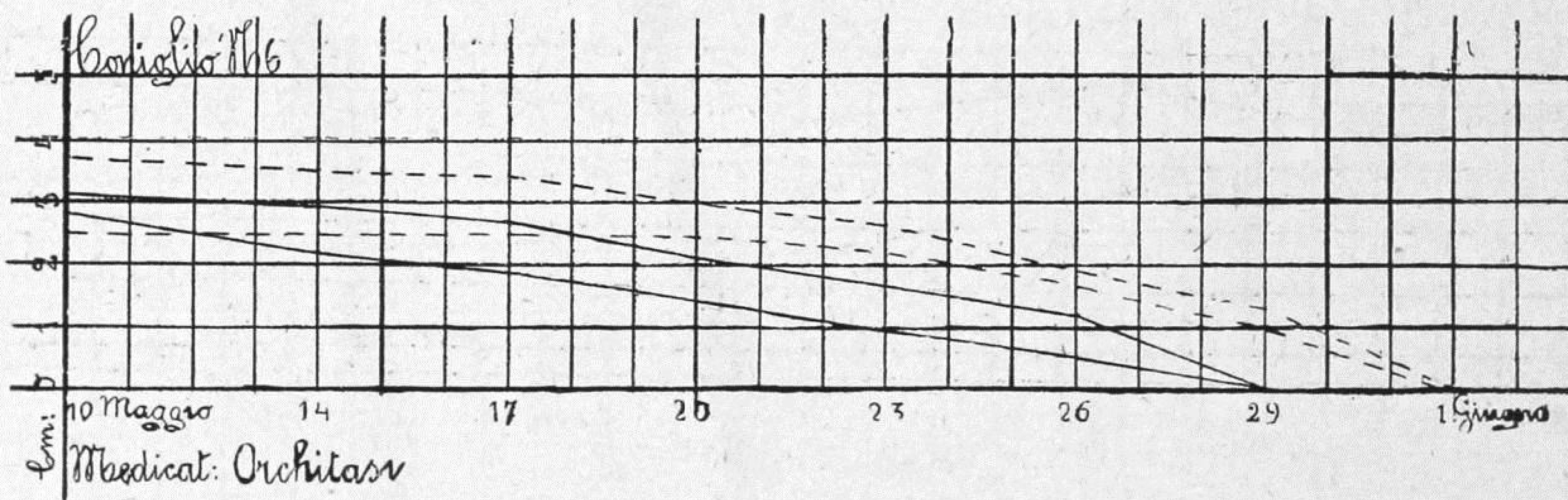
GRAFICA N. 15.



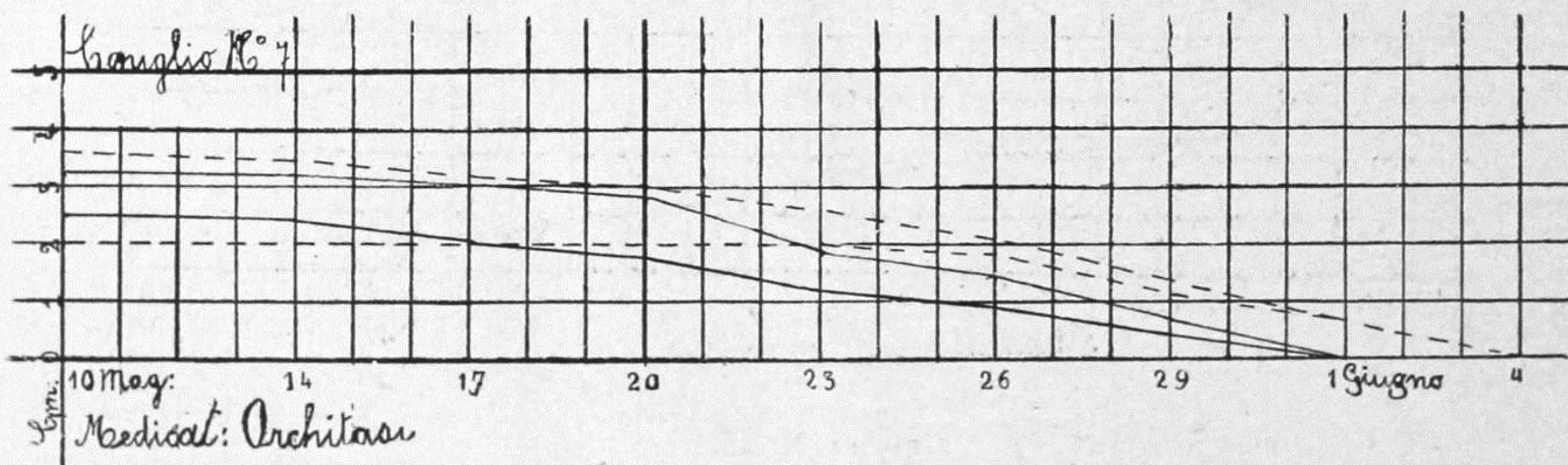
GRAFICA N. 16.



GRAFICA N. 17.



GRAFICA N. 18.



GRAFICA N. 19.

II.

OSPEDALI CIVILI DI GENOVA
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal primario prof. F. DRAGO

La neurotomia del safeno interno associata alla simpatectomia periarteriosa nelle ulceri varicose complesse.

LUIGI DURANTE, vice primario e docente nella R. Università.

È noto dalle ricerche di Quénu, Terrier, Rocher, Schwartz, Mauclaire che negli stati varicosi degli arti di una certa entità si riscontrano soventi delle notevoli alterazioni anche a carico dei tronchi nervosi.

L'indagine istologica condotta da Quénu e da Schwartz sul nervo ischiatico e sul safeno interno, che sono i tronchi maggiormente colpiti nei varicosi, ha dimostrato che dalle venule ectasiche peri ed endoneurali si diparte una neoformazione connettivale che si addensa negli spazi interfascicolati, dai quali poi si diffonde agli intrafascicolari, determinando una progressiva atrofia delle fibre nervose.

Questa neurite interstiziale iperplastica peri ed intrafascicolare dà spiegazione degli accessi nevralgici che presentano frequentemente i varicosi nel territorio di innervazione dello sciatico o del safeno interno; e così pure della facile insorgenza e della tenace persistenza delle ulcerazioni o delle distrofie cutanee alla gamba aventi tutti i caratteri delle lesioni da alterato trofismo.

Che l'ulcera varicosa non sia legata solamente alla turba circolatoria della stasi venosa lo dimostra il dato di fatto che non esiste quasi mai una assoluta interdipendenza fra le varici e l'ulcera.

E questo si deduce dai seguenti rilievi: 1) che arti poco varicosi possono presentare delle estese ulcerazioni, mentre altri con varici voluminose non ne presentano alcuna; 2) che l'ulcera varicosa può non scomparire o può recidivare anche dopo la safenectomia e l'asportazione completa dei tronchi venosi ectasici; 3) che l'ulcera può insorgere anche negli stati varicosi profondi subfasciali, quando ancora non vi è accenno ad ectasie della rete venosa superficiale (Sejourné).

Questi rilievi dimostrano dunque che nella insorgenza e nella tenace persistenza delle ulceri varicose intervengono altri fattori, oltre quello fisico della stasi venosa; e fra quelli comunemente invocati — abito diatesico, concomitanti arteriti, continua reinfezione attraverso la soluzione di continuo, microbismo latente dei tessuti circostanti — devonsi aggiungere indubbiamente le sopradescritte lesioni neuritiche le quali ripetono i caratteri della neurite delle fibre simpatiche.

Era quindi naturale che fra le indicazioni della simpatectomia periarteriosa dovesse entrare anche l'ulcera varicosa specialmente in quei casi nei quali la stasi venosa non è più in giuoco per l'avvenuta asportazione della rete venosa soprafasciale.

In queste condizioni la simpatectomia periarteriosa trova precise indicazioni teoriche: *a*) per la notevole iperemia attiva ch'essa determina per 30-40 giorni in tutti i territori dell'arto operato; *b*) per quelle modificazioni isto-citologiche delle zone ulcerate, recentemente dimostrate da Leriche e da Fontaine; *c*) per la interruzione di una delle vie simpatiche che interviene sicuramente nella turba della distrofia cutanea.

La simpatectomia periarteriosa della femorale al triangolo di Scarpa o al 3° medio della coscia fu praticata per la prima volta nelle ulceri varicose da Ecot.

In seguito fu ripetuta da Bardon-Mathey, Lenormant, Avoni, Alessandri, Dominici, Chaton, Chiasserini, Costantini, Guillemin, Kappis, Anzilotti, Kreuter, Donati, Kümmel, Galli, Proust, Robinau, Mouchet, Cavina, Baudet, Bonani, Rieder, Petrescu, Ettorre, Monard, Martin, Garcia-Diaz; con risultati immediati quasi costantemente ottimi, data la rapida cicatrizzazione delle ulceri nel 93 % dei casi, ma con esito lontano non buono per recidive entro l'anno nel 74 % dei casi. Sono rari i casi in letteratura nei quali si abbia avuto la permanente cicatrizzazione oltre i due anni dall'operazione.

Orbene, se questo intervento si valuta in rapporto agli esiti lontani potrebbe anche sembrare non proporzionato alla serietà ch'esso riveste, dato che interessa quasi sempre arterie ateromasiche, facili alla rottura operatoria od alla trombizzazione. E però se si considera ch'esso deve trovare precise indicazioni solamente in casi di ulceri varicose complesse, antiche, atoniche, callose, complicate da exemi, ribelli ad ogni trattamento topico, recidive a safenectomie o a metodi operatori vari Moreschi, Mariani, ecc., ecc., e che riesce a dare in questi casi una quasi costante, rapida cicatrizzazione, anche se non lungamente duratura, esso deve essere considerato come un mezzo ragguardevole di cura e come quello che secondo Uffreduzzi dà in questi casi i risultati meno sfavorevoli.

Ma il simpatico periarterioso non è la sola via attraverso la quale si può influenzare la circolazione ed il trofismo cutaneo di un arto; infatti il regime simpatico di una zona cutanea di un arto non si modifica che parzialmente colla resezione della guaina avventiziale dell'arteria principale in un punto distante da essa; in quanto detta zona riceve ancora una innervazione simpatica proveniente direttamente dai nervi che presiedono alla sua sensibilità.

Di qui nasce la possibilità di indirizzare l'intervento di exeresi simpatica anche sui nervi che controllano le zone cutanee ulcerate.

E poichè nella grande maggioranza dei casi l'ulcera varicosa si riscontra alla gamba nel territorio di innervazione del safeno interno — che è appunto

un tronco nervoso ricchissimo in fibre simpatiche e quello dove l'indagine istologica ha dimostrato le maggiori lesioni neuritiche — così appare anche logica l'indicazione della *neurotomia del safeno interno* che credo sia stata praticata per la prima volta dal De Nabias nel 1921.

Nel breve riassunto comparso nella *Presse médicale* il Nabias riferisce sui risultati immediati della neurotomia del safeno in casi di ulceri varicose non trattate con resezione venosa. E conclude che « la resezione della branca tibiale del safeno interno sopprime sempre i fenomeni dolorosi dell'ulcera, secca rapidamente la piodermite, fa scomparire la pigmentazione periulcerosa, determina una elevazione della temperatura nella faccia interna della gamba con notevole vasodilatazione ancora apprezzabili due mesi dopo l'intervento, e conduce alla cicatrizzazione dell'ulcera con una rapidità variante dai 5 ai 10 mmq. per giorno ».

Un secondo riferimento alla neurotomia del safeno interno nelle ulceri varicose venne fatto da Mouchet et Guillemin nel 1923 in uno studio di confronto fra gli esiti immediati della simpatectomia periarteriosa della femorale e quelli della neurotomia del safeno.

Gli AA. sull'esperienza di un numero di casi che non viene precisato concludono:

1) La neurotomia del safeno interno stimola le ulceri torpide verso una rapida cicatrizzazione.

2) Dopo una brusca ascensione il coefficiente quotidiano di cicatrizzazione si abbassa rapidamente; si ha quindi una azione rapida ma poco duratura.

3) La simpatectomia fornisce dei risultati incomparabilmente più continuativi e rapidi e deve essere preferita alla neurotomia.

Nei due casi sui quali sto ora per riferire io ho creduto opportuno di praticare contemporaneamente tutti e due gli interventi e cioè la simpatectomia periarteriosa della femorale al 3° medio e la neurotomia del safeno interno allo stesso livello.

Caso I. — P. Vittorio, di a. 62, entra al 13° Padiglione il 26 novembre 1924 col N. di Reg. 5180.

Ha eredità materna varicosa e già a 25 anni gli comparvero le prime vene ectasiche nel territorio della safena interna di destra e di sinistra.

Verso il 30° anno le varici della gamba di sinistra si accentuarono colla contemporanea comparsa di un'ulcerazione alla faccia antero interna del 3° medio della gamba.

Quest'ulcera che fu sede frequente di dolori accessionali irradiantisi verso la radice dell'arto è rimasta da allora quasi sempre stazionaria; solo cinque anni or sono, dopo 2 mesi da un intervento di safenectomia, essa epitelizzò completamente; ma dopo 20 giorni circa di deambulazione si riaperse ed andò sempre crescendo fino alle attuali dimensioni.

E. O.: È un soggetto di sviluppo scheletrico regolare, con buona nutrizione. Non presenta rilievi patologici degni di nota nei vari apparati. Le urine non hanno componenti anomali; la W. è negativa.

L'arto inferiore destro presenta il tronco della safena interna fortemente ectasico, con uno stato varicoso della gamba diffuso al territorio delle due safene. Esiste leggero edema perimalleolare con piede piatto tendente al valgismo.

L'arto inferiore sinistro ha tracce di cicatrici operatorie lungo il decorso della safena interna alla coscia, ed alla gamba; ma non presenta alcun segno di ectasie venose anche dopo la stazione eretta prolungata. Il piede è edematoso, piatto e valgo. In corrispondenza della faccia antero interna del 3° medio ed inferiore si riscontra una ulcerazione delle dimensioni di 22 × 10 cent. a margini rilevati, callosi, con fondo coperto da granulazioni disuguali, cianotiche, in parte velate da liquido sanioso. Tutta la zona cutanea circostante all'ulcera presenta un eczema esfogliativo con pigmentazione bruna.

Operazione. Il 2 dicembre 1924 in rachianestesia, dopo aver trattato colla safenectomia le varici dell'arto inferiore destro, ho scoperto la guaina dei vasi femorali al 3° medio della coscia sinistra. Aperta la guaina ho praticato la *neurotomia del safeno interno* che ho trovato ingrossato, aderente alla faccia anteriore dell'arteria e ne ho resecato un tratto di 5 cent., isolata quindi l'arteria dalla vena femorale ho praticato la *simpatectomia periarteriosa* circumferenzialmente per un tratto di 8 cm. Malgrado che le sue pareti fossero cosparse in alcuni punti di piccole placche giallette ricordanti le zone di degenerazione ateromatosa l'arteria si è contratta prontamente alle prime manovre sugli strati più superficiali dell'avventizia ed ha cessato di pulsare nel tratto operato. Sintesi completa della ferita con piccolo drenaggio.

Decorso. Al pallore e raffreddamento del piede delle prime 14-15 ore è susseguita una notevole iperemia attiva con forte calorificazione di tutto l'arto più accentuatamente al piede.

Il fondo dell'ulcera ha cominciato fino dal 3° giorno a detergersi; i margini sono andati progressivamente appianandosi e si è iniziato un rapido avanzamento di epitelizzazione marginale che già nel primo mese dall'intervento aveva ridotto di tre quarti la zona ulcerata.

L'epitelizzazione completa fu raggiunta verso il 55° giorno; migliorarono anche rapidamente le condizioni trofiche della cute colla scomparsa dell'eczema esfogliativo e della pigmentazione.

Il 14 aprile 1925 l'operato lasciava l'ospedale con una resistente cicatrice in corrispondenza dell'antica ulcera; e tali ottime condizioni permanevano ancora nel marzo 1927.

Caso II. — V. Giovanni B., di anni 58, manovale, entra il 14 novembre 1925 al 12° Padiglione col N. di Reg. 3804.

Ha eredità materna e parterna varicosa ed è portatore di varici agli arti inferiori da venti anni circa.

Otto anni or sono — in seguito alla rottura spontanea di un tronco venoso ectasico — si è determinata una ulcerazione alla faccia antero-interna, del 3° inferiore della gamba sinistra. Quest'ulcera si è ridotta di molto subito dopo un'operazione di safenectomia subita 6 anni or sono; ma in seguito ha ripreso ad ampliarsi, specialmente negli ultimi mesi per eccessive fatiche e mancanza di medicazioni appropriate.

E. O. È un soggetto di regolare sviluppo scheletrico, denutrito, oligoemico a territori linfatici integri, tranne un modico ingorgo gangliare inguino-crurale sinistro.

È negativo ogni rilievo semeiotico a carico dei vari apparati. Le urine, di bassa densità, non hanno componenti anomali. La W. è negativa.

L'arto inferiore destro presenta il tronco della safena interna ectasico, e varici nel territorio della safena interna alla gamba; il piede è leggermente edematoso e piatto.

L'arto inferiore sinistro ha traccie cicatriziali di pregressa operazione di safenectomia alla coscia e cicatrici multiple operatorie alla gamba. Presenta ancora marezzature venose dermiche in vari punti; ma non si rilevano, anche dopo stazione eretta prolungata, tronchi venosi ectasici.

L'arto è ipotrofico, con edema perimalleolare, il piede è piatto e leggermente valgo.

Alla faccia antero-interna del 3° medio superiore della gamba sinistra esiste un'ulcerazione delle dimensioni di 18 × 15 centim. a margini irregolari, tumidi, cianotici, con fondo sanioso.

La cute circostante è priva di peli, tesa, sottile, con zone di eczema umido, alternate ad aree pigmentate in bruno.

Operazione. Il 9 dicembre 1925 in rachianestesia, dopo essere intervenuto sull'arto di destra colla safenectomia, ho aperto la guaina dei vasi femorali di sinistra al terzo medio della coscia, ed ho proceduto alla *neurotomia del safeno interno* con resezione di un tratto di 3 cent. ed alla *simpatectomia periarteriosa della femorale* circumferenzialmente per un'estensione di 10 centimetri.

Anche in questo 2° caso ho trovato il nervo safeno interno ingrossato, aderente alla parete anteriore dell'arteria, la quale ha reagito alle manovre della simpatectomia con spasmo segmentario e soppressione del battito. La ferita fu suturata a piani con piccolo drenaggio.

Decorso. Si verificarono gli stessi fenomeni vascolari e termici già notati nel 1° caso. L'epitelizzazione dell'ulcera fu completa verso il 50° giorno.

Il 15 febbraio 1926, quando l'operato lasciò l'ospedale, esisteva una valida cicatrice in corrispondenza dell'antica ulcera; era migliorato il trofismo delle zone cutanee circostanti colla scomparsa dell'eczema umido e dell'edema alle regioni malleolari. Tali buone condizioni permanevano ancora nel maggio 1927.

RIASSUNTO E CONCLUSIONI:

1) Affine di rendere più completa la interruzione della innervazione simpatica accedente a zone cutanee della gamba sede di ulceri varicose complesse, ed allo scopo di associare i fenomeni vasomotori derivanti dalla interruzione delle fibre simpatiche periarteriose con quelli legati alla interruzione delle vie sensitive neurali, io ho praticato contemporaneamente nei due casi sopradescritti la simpatectomia periarteriosa della femorale al 3° medio e la neurotomia del safeno interno allo stesso livello.

2) La rapida cicatrizzazione di queste due vaste ulceri da varici, antiche, atoniche, callose, complicate da eczemi, recidive alla safenectomia e la loro guarigione ancora permanente oltre il 2° anno dall'intervento, dimostrano che l'indirizzo operatorio seguìto, e cioè l'abbinamento contemporaneo della simpatectomia periarteriosa alla neurotomia è presumibilmente buono e sicuramente migliore dell'intervento disgiunto.

3) Alla possibile obbiezione che alla neurotomia alta del safeno al 3° medio della coscia sia preferibile la neurotomia bassa del solo ramo tibiale, in quanto risparmia il ramo rotuleo ed è sufficiente ad interrompere il suo controllo sulla cute della regione antero-interna della gamba, dove han sede più frequente le ulceri, osservo:

a) che la interruzione del ramo cutaneo rotuleo del safeno è un danno di non apprezzabile entità in quanto esso è un ramo supplementare dell'innervazione cutanea del ginocchio e l'ipoestesia che ne deriva è transitoria.

b) che la interruzione alta del safeno interno presenta il vantaggio di intercettare anche tutte quelle diramazioni simpatiche che partono dalla sua

guaina perineurale ed accedono scalarmente alla avventizia della arteria femorale e della grande anastomitica; onde le reazioni vasomotorie sono più intense e durature di quelle che avvengono quando si pratichi la neurotomia del solo ramo tibiale al di sotto del condilo interno della tibia.

AUTORI CITATI.

ALESSANDRI R. in G. BONANI.
ANZILOTTI. Policlinico, Sez. prat., 1924, n. 47, p. 1541.
AVONI A. Bull. Scienze med. di Bologna, 1923, p. 102.
BARDON-MATHEY. Lyon Chir., 1923, n. 20, p. 694.
BAUDET N. La Presse Méd., 1921, n. 83, p. 829.
BONANI G. La Chirurgia di organi e movim., 1925, f 6, p. 567.
BRESSOT E. La Presse Méd., 1927, n. 25, p. 392.
CAVINA. Policlinico, Sez. pr., 1924, n. 47, p. 1543
CHATON O. Revue Méd. de l'Est., 1923, n. 6, p. 327.
CHIASSERINI. Policlinico, Sez. prat., 1924, n. 47, p. 1542.
COSTANTINI. Bull. d. l. Soc. d. Chir. de Paris, 1922.
DOMINICI L. Policlinico, Sez. prat., 1925, p. 7, n. 1.
DONATI M. in GALLI.
ECOT. Bull. d. l. Soc. d. Chir. de Paris, 1921.
ETTORRE. Zentralbl. f. Chir., 1925, n. 14, p. 778.
GALLI. Policlinico, Sez. prat., 1924, n. 47, p. 1541.
GARCIA-DIAZ. La Presse Méd., 1926, n. 78, p. 1226.
GUILLEMIN. Revue Méd. de l'Est, 1922, n. 5, p. 384.
KAPPIS V. Klin. Woch., 1923, n. 31
KREUTER. Zentrbl. f. Chir., 1923, p. 1635.
KÜMMELL. Ibid.
LERICHE-FONTAINE. La Presse Méd., 1926, n. 71, p. 1121.
LENORMANT. Ibid., 1923, n. 89, p. 935.
MARTIN-PERARD. Ibid., 1924, n. 47, p. 516.
MAUCHET-GUILLEMIN. Ibid. 1923, n. 100, p. 1053.
MAUCLAIRE O. Revue de Chir., 1910, p. 1044.
MONARD P. Ibid., 1925, v. 63, p. 465.
NABIAS D. La Presse Méd., 1921, n. 83, p. 829.
PETRESCU. Lyon Chir., 1924, v. 1, p. 449.
PROUST. La Presse Méd., 1923, n. 89, p. 935.
PUÉNU. Bull. d. l. Soc. de Chir., 1892, p. 457.
RIEDER. Zentrbl. f. Chir., 1924, n. 31.
ROBINAU. La Médecine, 1923, p. ?90.
SCHWARTZ E. In LE DENTU et DELBET, vol. IV, p. 388.
SÉJOURNET et TERRIER. Cit. da SCHWARTZ.
UFFREDUZZI O. *La Chirurgia del Simpatico*. Edit. Soc. It. di Chir. Roma, 1924, p. 99.
ZAFFAGNINI. La Chir. d. Organi d. Mov., 1923, v. 7, p 557.

III.

OSPEDALE DI S. GIOVANNI IN LATERANO
REPARTO CHIRURGICO diretto dal prof. C. ANTONUCCI

Le cisti ematiche semplici del rene.

Dott. ARTURO MANNA
aiuto-chirurgo negli ospedali, l. docente in patologia chirurgica.

(*Continuazione e fine, vedi numero precedente*).

SINTOMATOLOGIA.

La sintomatologia di questa malattia non ha dei caratteri speciali che possano nettamente differenziarla e perciò spesso è stata confusa con quella di altre affezioni del rene e di altri organi.

L'inizio è oltremodo vario. Talvolta la malattia si manifesta improvvisamente con dolori che insorgono in pieno benessere senza alcun precedente morboso e senza sintomi prodromici; oppure è dopo un lieve sforzo o strapazzo corporeo che l'infermo comincia ad avvertire un dolore più o meno vivace in uno degli ipocondri.

Altre volte il dolore inizia lentamente, e, più che un dolore è un senso di molestia, che si fa sempre più insistente, fino a che insorgono disturbi tali per cui l'infermo cade sotto l'osservazione del medico.

La sede del dolore è in genere in corrispondenza degli ipocondri, più raramente alla regione lombare, con irradiazioni alla coscia e talvolta anche alla spalla dello stesso lato; però spesso, almeno all'inizio, si tratta di dolori addominali vaghi senza localizzazione.

Altre volte, come nel caso di Picqué, la sintomatologia dolorosa è, per così dire, divisa in due periodi; un primo periodo che si svolge nell'età giovanile; poi dopo un periodo più o meno lungo di sosta, si hanno improvvisamente crisi dolorose intense e comparsa di altri sintomi.

Infine la fase dolorosa può anche essere preceduta da un breve periodo in cui si manifestano sintomi generali vaghi, come spossatezza e senso di stiramento alla regione lombare.

Ma, a fianco di questi casi, in cui il sintoma dolore richiama prima o dopo l'attenzione del paziente, ve ne sono altri in cui la malattia ha veramente un esordio subdolo. Si hanno per parecchio tempo disturbi vaghi consistenti in dispepsia, costipazione, meteorismo, malessere indefinito; poi l'infermo si accorge per caso che è comparsa una tumefazione in un fianco. Altre volte infine la tumefazione si manifesta senza dolori e rimane per parecchi anni senza causare alcun disturbo (Léopold).

Lo stato generale, in questo periodo, ed anche successivamente, spesso si mantiene buono; ma talvolta presenta delle modificazioni abbastanza evidenti. Il fatto più importante è l'anemia; essa è più o meno intensa e non è in rapporto coll'ematuria che spesso manca. Con frequenza si accompagna dimagramento e senso di esaurimento.

Ma in qualunque modo appaia o si renda manifesta la tumefazione, già questa per sè stessa, è un sintoma importante, un fenomeno essenziale, che in genere non manca mai.

Lo sviluppo del tumore però non è sempre regolarmente progressivo; spesso dopo aver raggiunto modeste proporzioni si arresta e rimane per qualche tempo stazionario; poi improvvisamente senza alcuna causa apprezzabile cresce rapidamente. È interessante ricordare che il tumore anche se voluminoso non tende quasi mai a svilupparsi verso la regione lombare. Come ha osservato Lejars, ed ha confermato Brin, esso è un tumore addominale e non un tumore lombare; se la cisti ha sede nel polo superiore del rene, il tumore si estende nell'ipocondrio corrispondente sotto il diaframma; se è nel polo inferiore si estende in basso e può arrivare nella fossa iliaca; infine solo se è di grandi dimensioni, si sviluppa anche verso la linea mediana.

La tumefazione si apprezza talvolta alla sola ispezione; essa forma allora una sporgenza al disotto dell'ipocondrio, a superficie liscia, rotondeggiante; altre volte, anche se di medio volume non è visibile e si apprezza solo alla palpazione.

La fluttuazione non è sempre ben distinta, anche nei casi in cui al reperto operatorio o all'autopsia si riscontrò che il contenuto era esclusivamente liquido.

La percussione al disopra della tumefazione dà sempre suono ottuso; l'ottusità però spesso si confonde con quella di organi vicini; a destra però, si è notato, che l'ottusità del tumore è separata da quella del fegato da una zona chiara.

Un certo interesse ha lo studio dei rapporti col colon: tali rapporti, specialmente nei casi più recenti, sono stati studiati tanto radiologicamente, quanto colla semplice insufflazione. Un fatto importante che si è riscontrato, è che il tumore non rimane sempre dietro il colon, ma spesso lo sposta in basso e all'interno, dimodochè l'insufflazione di esso non fa sparire l'ottusità, ma la riduce; a destra poi specialmente, quasi mai si trova al davanti del tumore.

La mobilità di questi tumori è molto scarsa; anzi è quasi nulla dall'alto in basso; più evidente è nei movimenti laterali e dall'avanti all'indietro.

Il ballottamento esiste quasi sempre, ed è uno dei caratteri più importanti per stabilire la diagnosi di sede. Secondo alcuni però il contatto lombare non sarebbe un sintoma importante perchè si può trovare nei tumori del colon, del fegato, della milza e perfino del pancreas se raggiungono notevoli dimensioni.

Quando la cisti raggiunge un notevole volume può dare disturbi dipendenti dalla compressione sugli organi vicini. Tali disturbi, come è facile comprendere, variano a seconda della grandezza della cisti, a seconda che ha sede a destra od a sinistra e si è sviluppata in corrispondenza del polo superiore o inferiore del rene. Così ad esempio possono aversi disturbi a carico del tubo gastro-enterico, cioè dispepsia, costipazione, meteorismo; disturbi a carico del fegato per compressione delle vie biliari extraepatiche; fenomeni di oppressione, dispnea per compressione sul diaframma; e perfino disturbi vescicali e genitali per compressione sulla vescica, sull'utero, sugli annessi.

Dopo i sintomi dolorosi e quelli inerenti allo sviluppo della tumefazione, hanno importanza i sintomi urinari. Alcuni di essi come si è accennato sono dipendenti dalla compressione, cioè pollachiuria, difficoltà alla minzione, coliche a tipo nefritico o ureterale; altri invece sono legati esclusivamente al fattore patologico.

Tra questi di notevole importanza è l'ematuria poichè è una preziosa guida per la diagnosi di sede. Però essa è tutt'altro che frequente: qualche volta è uno dei sintomi iniziali; altre volte si manifesta nel corso avanzato della malattia; alcune volte è lievissima, altre volte è cospicua.

L'esame chimico e microscopico dell'orina non fornisce dei dati importanti: qualche volta la reazione era acida; raramente si riscontrò lieve albuminuria; mai presenza di zucchero. In un sol caso si riscontrarono orine purulente; in un altro caso scarsi globuli bianchi. Colla divisione delle orine per mezzo del cateterismo si rilevò che detti elementi patologici provenivano esclusivamente dal rene sede della cisti, che la funzionalità di questo era poco o nulla alterata, e che quella del rene opposto era perfettamente normale.

Un esame completo del sangue non è stato mai praticato o almeno non è stato dagli osservatori riferito. Due volte si parla del contenuto in emoglobina: una volta era 85 %, un'altra volta 40 %. L'esame microscopico è stato praticato solo nel nostro caso e non ha fatto rilevare alcun dato importante.

La temperatura del corpo in genere si mantiene normale: raramente si hanno dei rialzi termici, ma sempre di lieve entità; solo nel caso di Picqué la temperatura salì a 40 dopo parecchi anni di disturbi di una certa importanza; anche nel caso di Botreau-Roussel si ebbe temperatura elevata; ma l'infermo aveva dei precedenti malarici.

Diagnosi.

Secondo Brin la diagnosi di queste cisti dovrebbe essere distinta in tre tempi e cioè riconoscere: che il tumore è a carico del rene; la sua natura cistica; il suo contenuto ematico.

Purtroppo però spesso non è stata fatta neanche la diagnosi generica, o almeno non ne è fatto cenno nelle varie osservazioni. Poche volte fu fatta

con precisione diagnosi di sede, e cioè due volte si diagnosticò un *tumor renis*, una volta cancro del rene, due volte pionefrosi. Altre volte la diagnosi rimase incerta tra rene e milza, tra rene e pancreas. Negli altri casi fu addirittura errata la sede ritenendosi colpito il fegato, la milza, il pancreas e perfino l'ovaio.

Appare quindi evidente che la difficoltà della diagnosi dipende non solo perchè queste cisti ematiche non hanno una sintomatologia netta e caratteristica, ma specialmente per il fatto che quasi tutti gli organi parenchimatosi della cavità addominale possono essere sede di affezioni che simulano detta malattia.

È perciò necessario, per precisare delle direttive diagnostiche, passare rapidamente in rassegna i caratteri clinici di alcune affezioni di quegli organi con le quali la confusione è più facile, e le varie malattie del rene che più facilmente si prestano ad uno scambio di diagnosi.

Malattie della milza. — Quasi tutte le malattie della milza sono state confuse o si prestano a confusione con le cisti renali; ed in prima linea i tumori cistici cioè le cisti non parassitarie e le cisti da echinococco.

Per la diagnosi delle prime, sia sierose, sia ematiche, si deve tener conto della specie dell'ottusità, della configurazione del tumore e del modo di accrescimento. Quest'ultimo dato ha molta importanza per le cisti ematiche; secondo Chavannaz e Guyot, queste darebbero una sintomatologia che rispecchia il tipo di una malattia a crisi acute e ripetute; anche l'inizio è caratteristico; esse esordiscono generalmente con dolori violenti all'ipocondrio sinistro, pallore, dispnea, sudori freddi.

Per le cisti da echinococco i caratteri variano a seconda della loro sede: quelle a sviluppo discendente hanno dei caratteri speciali; quelle a sviluppo ascendente dànno luogo ad uno spostamento del diaframma verso l'alto e ad un allargamento della base dell'emitorace sinistro. Tanto queste poi, che quelle non parassitarie, sono più mobili, ed infine, secondo Dieulafoy, si può talvolta osservare che la mammella sinistra è più elevata della destra.

Ma con le cisti a sviluppo posteriore lo scambio con quelle renali è più facile; una certa importanza può avere il sintoma del ballottamento renale descritto da Guyon, ed il contatto lombare della cisti. Ma vi sono i casi classici di Quénu e Duval, di Nélaton, di Potain, in cui cisti della milza furono scambiate con cisti ed altre affezioni renali.

In una certa considerazione debbono anche essere tenuti i vari tipi di splenomegalie. Si deve anzitutto tener conto della forma della tumefazione; la splenomegalia ha il bordo anteriore con incisure caratteristiche, mentre il tumore renale è più sferico. Infine secondo Chavannaz e Guyot, un punto importante nell'esame dei tumori renali è l'esistenza avanti ad essi di una striscia sonora allungata verticalmente e che è dovuta al fatto che il tumore spinge alquanto in avanti il colon trasverso.

L'esame del sangue porta poi in questi casi un contributo diagnostico importante.

Malattie del fegato. — Tra le malattie epatiche quelle che debbono essere prese in considerazione sono le cisti, e le raccolte cistiche della cistifellea. Le altre malattie (ascesso epatico, tumori del fegato, epatoptosi) hanno ùna sintomatologia ben diversa.

Le cisti del fegato sono parassitarie e non parassitarie; delle prime possono venire in discussione solo le postero-inferiori che riempiono la fossa lombare. Bisogna in tali casi tener conto degli antecedenti urinari del malato ed eseguire poi un accurato esame dell'orina, poichè nelle affezioni epatiche sempre vi si rinvengono dei sali biliari; vi è poi quasi sempre ittero; infine le varie ricerche biologiche dànno un buon ausilio per la diagnosi. Le cisti non parassitarie non raggiungono in genere grandi dimensioni; inoltre la tumefazione è scarsamente spostabile.

Inoltre tutte le cisti del fegato in genere quando raggiungono una certa dimensione slargano di più il torace e fanno sì che il bordo epatico non si apprezzi mai netto per tutta la sua lunghezza.

Per ciò che riguarda le raccolte cistiche della cistifellea, oltre l'anamnesi, che farà quasi sempre rilevare qualche precedente epatico, occorre tener presente la maggiore mobilità, i rapporti col fegato e col colon, la sede del dolore, la più costante irradiazione alla spalla, e l'eventuale presenza di pigmenti biliari nelle orine.

Malattie del pancreas. — Ricordiamo solo le cisti e ci riferiamo contemporaneamente tanto alle parassitarie quanto alle non parassitarie, poichè clinicamente le cisti da echinococco in questo organo sono rarissime. Ambedue possono raggiungere un considerevole volume e loro carattere principale è la scarsissima o nessuna mobilità. Se la cisti si è sviluppata tra stomaco e colon si trova tra questi due organi una zona d'ottusità, che manca invece nelle cisti renali. Negli altri casi la diagnosi è difficile e bisogna ricercare se vi sono i sintomi propri delle malattie del pancreas (steatorrea, dimagramento, glicosuria).

Malattie degli organi genitali femminili. — La diagnosi differenziale deve essere fatta specialmente tra le cisti che hanno sede in corrispondenza del polo inferiore del rene. e le cisti ovariche e i fibromi uterini sottosierosi peduncolati; specialmente con la cisti ovarica lo scambio di diagnosi è avvenuto. Si cercherà anzitutto di conoscere dalla malata il punto ove si è iniziato il tumore e la direzione che ha preso ingrossandosi sia dal basso all'alto che viceversa. Si terrà poi conto dei disturbi della sfera genitale; le mestruazioni sono modificate, talvolta ritardano, talora sono vere e proprie menorragie, ma spesso anche mancano; quest'ultimo dato non sarebbe molto im-

portante poichè secondo Gallard, nelle donne affette da cisti ovarica, una volta su cinque, le mestruazioni sono soppresse. Di discreta importanza invece è la così detta *facies ovarica,* alla quale i medici di altri tempi davano molta importanza. Infine le cisti ovariche sono più mobili delle cisti renali, spostano l'intestino verso i lati e la loro ottusità si continua in basso fino al pube.

Con un fibroma uterino peduncolato lo scambio è un po' più difficile; sono in genere mobili in tutti i sensi; non spostano il colon; non si apprezza la fluttuazione, ed inoltre coll'esame bimanuale si potrà riconoscere il rapporto che hanno coll'utero.

Malattie del rene. — Accertata la diagnosi di sede occorre anzitutto eliminare tutte le altre malattie renali che possono essere confuse con le cisti. Anche questa distinzione presenta spesso notevole difficoltà. Passiamo rapidamente in rassegna i casi più interessanti.

Rene policistico. — È un'affezione che in genere colpisce ambedue i reni, deforma la superficie dell'organo e diminuisce notevolmente la funzione renale, tanto che talvolta può dar luogo a fenomeni uremici. Vi è albuminuria leggera, ma quasi costante.

Neoplasmi maligni del rene. — Sintoma importante di questi è l'ematuria che si riscontra con una percentuale diversa ma sempre alta nelle statistiche di varii autori: così dal 54 % della statistica di Albarran si sale al 92 % della statistica di Israel. Spesso l'ematuria viene provocata colla palpazione. Il dolore è precoce e spesso si associa all'ematuria. Vi è infine, nei casi più avanzati, il varicocele sintomatico, disturbi della minzione e nel periodo terminale fenomeni di cachessia e diminuzione della funzione renale.

Idronefrosi e pionefrosi. — I sintomi fisici hanno poca importanza perchè si confondono facilmente con quelli delle cisti renali. Sapendo che l'idronefrosi e la pionefrosi sono sempre la conseguenza di un'altra malattia renale, la diagnosi sarà basata specialmente sull'anamnesi, sulla cistoscopia con cateterismo degli ureteri e sulla pielografia.

Cisti da echinococco. — La diagnosi è oltremodo ardua se non compaiono vescicole o uncini nelle orine. L'ausilio alla diagnosi può allora venire solo dal laboratorio, coll'esame del sangue che dà sempre un'eosinofilia tipica, e con la reazione della fissazione del complemento.

Ematoma perirenale non traumatico. — È un'affezione piuttosto rara e la sua conoscenza è relativamente recente; vi sono i lavori classici del Wunderlich, del Coenen e un ottimo contributo di Greco del 1925. La diagnosi si basa principalmente su tre sintomi: dolore improvviso e violento alla regione lombare, il che invece è un'eccezione nelle cisti ematiche del rene; fenomeni d'emorragia interna; formazione rapida di un tumore retroperitoneale. L'esame delle orine non ha molta importanza; qualche volta vi sono sintomi di peritonismo.

Cisti perirenali. — Questo gruppo comprende: le cisti sanguigne traumatiche; le cisti epiteliali di Israel; le cisti linfatiche; le cisti sviluppate a spese del corpo di Wolff; le cisti dermoidi retroperitoneali; le cisti della capsula surrenale.

La diagnosi differenziale con queste cisti, come è facile comprendere è difficilissima: può essere basata su dati indiretti ed ammessa solo con probabilità.

***

Ad agevolare la diagnosi delle affezioni renali in questi ultimi anni è stata proposta quasi contemporaneamente dal Rosenstein e da Carelli la esecuzione del così detto pneumorene. Questo consiste nell'insufflare una determinata quantità di ossigeno che si aggira su 5-600 cc. nell'atmosfera grassosa perirenale, mediante un procedimento assai semplice. Si determina l'apofisi trasversa della II vertebra lombare e ad un cm. al disopra ed all'esterno di essa si pratica una puntura con un ago lungo almeno 10 cm., a punta smussa. Si attraversano perpendicolarmente i tessuti fino a ricercare per tentativi il margine superiore esterno di detta apofisi; indi si inclina l'ago un po' in alto e all'interno approfondendolo per 1-1 1/2 cm. Certi che non si sia in un vaso, nella pelvi, nella pleura, nel colon, in un muscolo, ciò che si rivelerebbe dalla fuoriuscita dei diversi liquidi o gas o dalle diverse sensazioni subbiettive (dolore) e obbiettive (difficoltà nell'introduzione dell'O) si comincia a insufflare il gas con un apparecchio di Forlanini.

L'O entra lentamente e poi si diffonde intorno al rene; non sempre riesce egualmente bene la manovra ma i risultati sono sempre buoni; infatti ogni irregolarità del contorno renale, la grandezza, la posizione, l'esistenza di aderenze si mostrano con una chiarezza sorprendente.

Il metodo, come si è detto non presenta notevoli difficoltà di esecuzione, quasi sempre riesce ed è indicato specie in quei casi in cui la dimostrazione del rene riesce assai difficile o impossibile. Non presenta altre controindicazioni se non uno stato di profondo deperimento dell'ammalato. È bene istituire la ricerca a digiuno a malato convenientemente preparato (purgante oleoso). E. Mingazzini nella Clinica Chirurgica del prof. Alessandri ha eseguito nel 1924 numerosi pneumoreni, in varie malattie renali, con risultati molto soddisfacenti.

***

Stabilita la diagnosi di sede e di natura cistica del tumore, rimane, secondo Brin a chiarire il terzo punto: cioè la natura ematica del contenuto cistico. Questa distinzione è alquanto ardua e diciamo subito che non è mai stata fatta con certezza. Escluse quindi le cisti ematiche d'origine tubercolare o neoplastica per le quali si hanno dei sintomi dipendenti dall'affezione

principale e spesso dalle localizzazioni e metastasi in altri organi, in pratica la distinzione deve farsi tra cisti sierose e cisti ematiche semplici. Secondo Souligoux e Gouget, il contenuto ematico può talvolta sospettarsi, e secondo loro due segni permettono di giungere a questa diagnosi di probabilità: l'accrescimento della cisti a periodi successivi ed il pallore del malato. Il primo di questi segni è molto raro; spesso infatti la cisti ematica aumenta gradatamente senza dare alcun disturbo. Invece il pallore del malato e l'anemia si riscontrano un po' più spesso e perciò sono dei dati di cui bisogna tener molto conto, se sono accoppiati ad altri sintomi, perchè altrimenti, come dice Brin, non sono sufficienti neanche a fare diagnosi di probabilità.

Spesso oltre la diagnosi clinica, presenta difficoltà la diagnosi anatomica. Asportata la cisti in totalità o la sola parete di essa, Le Dentu consiglia di praticare sempre l'esame istologico per evitare di confondere una cisti ematica semplice con un adenoma o con un neoplasma maligno. Infatti come ben osserva Saviozzi, l'assenza di elementi neoplastici e la presenza invece nella parete connettivale di frammenti di tubuli uriniferi, ci assicura che la cisti si è sviluppata nel parenchima renale e che non è una cisti paranefritica o una cisti della capsula surrenale.

Prognosi.

Le cisti ematiche solitarie fino a che si mantengono di piccolo volume sono di prognosi buona poichè non sono causa di eccessivi disturbi. Talvolta infatti producono dei fenomeni sintomatologici così lievi che vengono trascurati e sopportati per parecchi anni.

Quando però raggiungono un discreto volume allora entrano in scena i fenomeni di compressione sugli altri organi ed i sintomi di anemia che alterano in modo considerevole lo stato generale del paziente. In questi casi anche il successo operatorio non è sempre certo, sia per la grandezza della cisti, sia per eventuali aderenze con organi importanti e ciò giustifica la cautela con cui bisogna formulare la prognosi.

Terapia.

La chirurgia delle cisti ematiche semplici del rene è nelle linee generali la medesima delle cisti solitarie in genere. Ma l'intervento presenta dei pericoli di cui bisogna tener conto: le emorragie durante l'intervento e le emorragie secondarie: per queste ragioni il loro trattamento merita alcune considerazioni a parte. Infatti come dice Giordano, la diagnosi semplice e vaga di cisti del rene non saprebbe dettarci una linea di condotta uniforme e neanche indicarci in ogni caso un intervento che è invece obbligato per la singolarità clinica del caso a sè considerato.

Vediamo ora quali sono i vari metodi d'intervento proposti e quali sono quelli veramente indicati.

Puntura evacuativa. — È stata tentata associandola una volta alle iniezioni di tintura di jodio e di soluzione d'acido fenico; ma i risultati sono stati disastrosi. Abbiamo il caso di Maisonneuve che è abbastanza dimostrativo; abbiamo la statistica di Lejars che riferendosi alle cisti solitarie in genere dice che la mortalità è superiore al 50 %. Dimodochè da parecchio tempo, specialmente per i progressi fatti nella chirurgia operativa, tale metodo di cura è stato completamente abbandonato.

Apertura della cisti. — È stata praticata diverse volte fissando o no la parete alla ferita operatoria e facendola seguire dal tamponamento. È stata proposta da Morris e praticata da Terrier, Lund, nelle cisti sierose; ma ha l'inconveniente di ritardare molto la guarigione, di esporre ad infezioni e di far residuare spesso dei tramiti fistolosi, che, secondo Tuffier, avverrebbero nella metà dei casi. Infine, se nelle cisti sierose essa può essere qualche volta indicata, nelle cisti ematiche presenta anche dei pericoli operatori: l'evacuazione del liquido ematico e la rimozione dei coaguli, possono dar luogo ad emorragie spesso mortali (Picqué, Souligoux e Gouget).

Anche questo metodo è ora abbandonato.

Asportazione della cisti. — Alcuni autori, tra i quali il Kelly, hanno parlato di enucleazione della cisti; ma questa idea è stata combattuta da Brin e da Dominici. Infatti il termine è inesatto, poichè nelle cisti solitarie in genere e nelle ematiche in specie, non esiste un vero piano di clivaggio nella parete, o per dir meglio non esiste, come nell'echinococco, una parete cistica vera e propria, ma questa si continua insensibilmente col tessuto renale stesso. Bisogna quindi parlare di estirpazione della cisti per dissezione, come ha proposto Tuffier nel 1891. Questa modalità di tecnica, come è facile comprendere, consiste nell'asportare la cisti mediante il tagliente interessando anche uno straterello di tessuto renale vicino che, come è stato detto in capitoli precedenti, è sempre alterato per la pressione endocistica. Durante questa manovra l'assistente fa una buona compressione del peduncolo renale per evitare emorragie inquietanti, o colle dita o per mezzo di un enterostato curvo le cui branche siano rivestite da un tubo di gomma. I margini della superficie renale vengono addossati tra loro con punti in catgut, e la linea di sutura viene fissata ai piani muscolari. Questo metodo è buono nei casi in cui la cisti non ha un grande volume, è stato praticato da parecchi chirurgi ed è molto raccomandato da Niosi.

Però nei casi in cui la cisti, o per il volume o per la sede, è vicina all'ilo renale, l'operazione suddetta presenta il pericolo di ledere il bacinetto e l'uretere, ed in tali casi è meglio ricorrere alla nefrectomia.

Resezione della parete cistica. — Questo metodo è stato recentemente raccomandato da Minet. Il rene, nel suo insieme, egli dice, non è malato; è

quindi la cisti che bisogna levare e non il rene; quindi il miglior processo d'operazione sarà quello che rispetta di più il tessuto renale.

Partendo da questo concetto egli proscrive non solo la nefrectomia, ma anche la resezione parziale del rene poichè ritiene che quest'ultima sopprime una parte della zona corticale, vi produce una zona di sclerosi ed espone infine alle emorragie. La resezione della parete cistica, o resezione della cisti a livello della sua inserzione, come egli la chiama, non ha alcuno di questi inconvenienti, ed ha il vantaggio di una estrema semplicità. Basta sezionare la parete cistica con le forbici giungendo appena sulla zona ove essa cessa di essere membraniforme; in tal modo il trauma sul rene è minimo e tutta l'emorragia è costituita da un leggero stillicidio a nappo che si arresta col termocauterio e che rende inutile il sopragitto emostatico. È opportuno anche strisciare leggermente il termocauterio sulla superficie interna di ciò che resta della parete cistica aderente al rene. Il Minet, infine, consiglia di non chiudere l'incisione lombare senza fissare l'organo.

La resezione è anche consigliata da Pousson, da D'Antona e da Marion, quando la cisti si è estrinsecata in un sol punto ed ha rispettato gran parte del parenchima.

Non c'è dubbio, che questo metodo, quando può essere applicato, è semplice e sicuro; ma quando per qualche ragione non è possibile chiudere la ferita e occorre praticare il tamponamento, allora la guarigione è molto ritardata e può anche rimanere un tramite fistoloso.

Nefrectomia. — È il metodo di cura migliore quantunque non trovi l'approvazione di tutti: Pousson la sconsiglia, Alessandri l'ha praticata qualche volta e Caporali dice che è un metodo d'eccezione. In ogni modo deve essere sempre eseguito quando la cisti è di considerevole volume e la sostanza renale funzionante si presume sia ridotta a meno di un terzo del rene normale.

Essa può essere praticata tanto per via lombare quanto per via transperitoneale; in quest'ultimo caso però la cisti deve essere sempre estratta sana. Il Legueu nei casi in cui la diagnosi è incerta consiglia sempre la via transperitoneale.

In alcuni casi la nefrectomia può essere una indicazione d'urgenza mentre si pratica una delle operazioni precedenti e cioè quando durante le manovre operatorie si verifichi o una lesione dei vasi renali o una emorragia endocistica che non possa essere frenata collo zaffamento. Nei casi in cui è stata praticata ha dato sempre risultati favorevoli.

La tecnica non ha alcunchè di speciale ed è identica a quella delle nefrectomie per altre indicazioni. Si deve tener conto in ogni modo di speciali difficoltà che possono incontrarsi per il volume della cisti e per eventuali aderenze con organi vicini.

CASISTICA.

OSSERVAZIONE I. — MAISONNEUVE, *Thèse de Touren*, Paris, 1865.

Uomo, 57 a.; da otto mesi dolori all'ipocondrio destro e aumento di volume dell'addome. Da quindici giorni diarrea, anoressia, sete, dimagramento.

E. O. — Nella metà destra dell'addome si palpa una tumefazione fluttuante, la cui ottusità si confonde in alto con quella del fegato e si estende in basso fino a due centimetri dalla cresta iliaca.

Diagnosi. — Cisti idatidea del fegato.

Colla puntura si estraggono tre litri di liquido bruno, fetido, che l'analisi fece rilevare trattarsi di sangue alterato senza tracce di parassiti.

Cura. — Iniezioni di tintura di jodio allungata con acqua, lasciando la cannula in posto; il giorno dopo iniezioni feniche all'1 ‰. Liquido sempre più fetido; polso piccolo, frequente; prostrazione. Morte in 13ª giornata.

Autopsia. — Aderenze con il fegato, col colon e col grande epiploon. La cavità della cisti fa corpo col rene ed è prominente sopratutto verso il lato convesso. Contiene un liquido brunastro e dei detriti di false membrane aderenti debolmente alla parete. Questa ha lo spessore di 0,5-1 cm. ed è formata da foglietti fibrosi stratificati.

OSSERVAZIONE II. — LÉOPOLD. Kyste hématique du rein gauche du volume d'une tête d'adulte. *Arch. f. Gynäc.*, t. XIX, 1882.

Donna, 33 a., robusta. Sei anni fa notò alla metà sinistra dell'ipogastrio la comparsa di una tumefazione indolore che si sviluppò notevolmente nei due ultimi anni dando disturbi gravissimi.

E. O. — Nel mezzo dell'addome si nota una tumefazione di forma rotondeggiante, a superficie liscia, di consistenza molle elastica, poco mobile in senso laterale, pochissimo dal basso in alto. Altri organi e funzioni normali.

Diagnosi. — Cisti dell'ovaio sinistro

Operazione (laparotomia mediana?). — Si trovò una tumefazione ricoperta dall'epiploon e dal peritoneo posteriore. Si praticò una puntura e si estrassero quattro litri di liquido denso, rosso sangue. Diminuita così di volume, si potè constatare che la tumefazione non aveva alcun rapporto col piccolo bacino, ma proveniva dal polo inferiore del rene sinistro.

Nefrectomia per via transperitoneale.

L'inferma guarì completamente.

Esame istologico. — Nei punti di passaggio tra il tessuto renale e la capsula del tumore non si trovarono vasi sanguigni di un certo volume, nè dilatazioni aneurismatiche comunicanti col tumore. Il tessuto connettivo della capsula si applicava direttamente al tessuto renale normale. La sorgente dell'emorragia sembrava essere situata a livello del polo inferiore del rene, perchè più ci si avvicinava al tessuto renale normale e più si trovava del sangue fresco e dei coaguli. In ogni modo si trattava di un'emorragia persistente, poichè vasi renali di un certo volume si trovavano inglobati nella capsula. La patogenesi restò ipotetica.

OSSERVAZIONE III. — LEJARS et SÉBILEAU. Grand Kyste hématique du rein gauche; hémorragie de la capsule surrenale gauche; mort subite à la suite d'une ponction exploratrice. — *Soc. anat., Paris*, oct. 1887.

Donna, 49 a.; costituzione regolare, ma molto pallida. Da diciotto mesi dolori vivi all'addome, quasi sempre a sinistra con irradiazioni verso la coscia.

E. O. — In corrispondenza del fianco sinistro si nota una tumefazione rotondeggiante a contorni netti, che si estende all'interno fin quasi alla linea alba, e in dietro, si confonde con la massa dei muscoli lombari; la palpazione

è alquanto dolorosa; la fluttuazione non è ben netta. Cinque giorni dopo il suo ingresso in Ospedale bruscamente compare dispnea intensa che si accentua a crisi, fino all'ortopnea. Polso piccolo, temperatura un po' abbassata; all'ascoltazione silenzio respiratorio; ritmo di galoppo. Si pensa all'uremia.

Diagnosi. — Incerta fra una cisti del rene ed un tumore splenico. Con una puntura esplorativa si aspira una scarsa quantità di sangue rosso con alcuni piccoli coaguli biancastri d'aspetto fibrinoso. Si fa diagnosi di *tumore ematico della milza*. La sera stessa l'inferma ha dispnea, ipotermia, tendenza alla sincope; il mattino dopo muore.

Autopsia. — Si constata che si tratta di una grossa cisti della faccia anteriore del rene sinistro, del volume di due pugni completamente ripiena di coaguli nerastri fibrinosi e di sangue. La parete superficiale è sottile e reticolata; la parete profonda è formata dal parenchima schiacciato e su di essa si vedono serpeggiare delle grosse vene trombosate. La cavità è incompletamente divisa da travate spesse che si dividono in briglie sottili, che si incrociano tra loro. Capsula surrenale voluminosa, dura, infiltrata di sangue; alla sua base si trova una cavità del volume d'una noce, ripiena di coaguli. Rene destro normale.

Esame istologico. — La parete della cisti si mostra formata di lamine fibrose stratificate; in mezzo ad esse vi è qualche arteriola e frammenti di tubuli ripieni a metà da un epitelio granuloso. Tessuto renale adiacente, sano.

Osservazione IV. — Bellamy. Enorme kyste rénal; néphrectomie; mort; autopsie. *British med. Journal,* 10 novembre 1888.

Donna, 44 a. Da tre anni si è accorta di una tumefazione addominale che è aumentata gradatamente senza altri disturbi che dei stiramenti dolorosi.

E. O. — In corrispondenza della regione ombellicale si nota una tumefazione che si estende in basso fino al pube. Ottusità alla percussione; fluttuazione indistinta. Orine normali.

Diagnosi. — Cisti ovarica o fibroma uterino peduncolato.

Operazione. — Laparotomia mediana; si scopre una parete cistica rossastra, lucente. La puntura con un trequarti dà esito ad una grande quantità di liquido ematico. Il tumore aderisce all'intestino e al diaframma. Si prolunga l'incisione addominale fino all'ombellico e si arriva seguendo e liberando le aderenze su una massa dura che è attirata in avanti e che si riconosce essere la parte superiore del rene sinistro.

Si praticò la nefrectomia.

L'inferma s'aggravò gradatamente e morì in collasso dopo 48 ore.

L'esame del rene asportato fece rilevare che la parte superiore era occupata da una grande cisti a pareti resistenti contenente del sangue alterato e dei coaguli decolorati.

Autopsia. — Incipiente peritonite; tutti gli altri organi sani.

Osservazione V. — Récamier. Kyste du rein; extirpation de la portion libre de la poche; guérison. *Ann. des mal. des org. gen.-ur.,* 1893.

Donna, 59 a., nevropatica; parecchi attacchi isterici dall'epoca della menopausa. Nessun trauma precedente. Entra in Ospedale per violenti dolori alla regione lombare destra che s'irradiano alla coscia e alla spalla e si accentuano colla pressione e durante la deambulazione.

E. O. — Condizioni generali buone. All'ispezione non si nota alcuna tumefazione in corrispondenza della regione sede del dolore. Alla palpazione bimanuale si apprezza che il rene destro è molto aumentato di volume e molto dolente. Non fluttuazione.

Operazione. — Incisione lombare. Si constata che la faccia posteriore del rene è ricoperta nella metà superiore da un tumore fluttuante che si prolunga

in alto intorno all'estremità superiore dell'organo. Si incide dando esito a circa duecento grammi di liquido sieroso colorato da sangue. Le pareti della cisti sono poco spesse, la sua superficie interna è liscia. Il rene sembra sano. Drenaggio; guarigione. Un anno dopo la guarigione si era mantenuta.

OSSERVAZIONE VI. — PICQUÉ. Kyste hématique du rein. Néphrectomie d'urgence. *Soc. de chir.*, 8 juin 1898.

Donna, 35 a. Dai 12 ai 25 anni ha sofferto di crisi dolorose in corrispondenza della regione lombare destra, simili a coliche nefritiche. Otto anni fa nuova crisi dolorosa durata dieci giorni e questa volta accompagnata da orina purulenta. Si fece diagnosi di pionefrosi e si consigliò una cura medica che l'inferma seguì durante parecchi anni. Da tre anni miglioramento. La malata afferma che esisteva nella fossa iliaca destra un tumore indolente e mobile. Tre settimane addietro senza cause apprezzabili sono comparsi dolori vaghi in corrispondenza della regione lombare destra, accompagnati da malessere generale. Dieci giorni addietro accentuazione dei dolori in seguito ad una passeggiata in vettura; febbre elevata (40°); aumento del volume della tumefazione.

E. O. — Nella fossa iliaca destra si nota una tumefazione del volume di due pugni, dolente alla minima pressione e nettamente fluttuante. La temperatura persiste a 40°; le condizioni generali si aggravano.

Diagnosi. — Pionefrosi in un rene ptosico.

Operazione. Incisione verticale paralombare di circa 10 cm. S'incide la tumefazione; assenza assoluta di pus, ma presenza invece di numerosi coaguli. S'ingrandisce l'incisione e si distaccano alcuni coaguli per orientarsi nella cavità. Si produce allora un'emorragia considerevole per cui si deve praticare rapidamente la nefrectomia. Guarigione.

Esame del pezzo anatomico. — Il rene era sano e la tumefazione era fissata sulla metà inferiore del suo margine esterno. Le sue grandi dimensioni spiegano perchè la sua sede era nella fossa iliaca. La cavità della tumefazione non comunicava con il rene, ma ne era separata da una parete molto spessa. Si trattava di una cisti emorragica che aveva probabilmente preso origine nel rene, ma era sempre rimasta all'esterno. Non esistevano cellule sarcomatose tra la cisti ed il rene; ma solamente cellule vaso-formative poco numerose, capillari e vasi. Si trattava di una specie di cistoma emorragico.

OSSERVAZIONE VII. — VON BRACKEL. Ein Fall von solitäre Nierencyste. *Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge*, n. 250, 1899.

Uomo, 18 a. Da quattro anni ha notato sotto l'arcata costale sinistra la presenza di un tumore, del volume di un uovo di tacchino, che per circa tre anni e mezzo è rimasto stazionario senza produrre dolori. Da qualche mese rapido accrescimento e dolori. Costipazione. Negli ultimi tempi vomiti frequenti, specialmente poco dopo i pasti.

E. O. — Individuo robusto. In corrispondenza della metà sinistra dell'addome si nota una tumefazione del volume di una testa d'adulto, rotondeggiante, a superficie liscia, poco mobile, fluttuante. Sembra aderente in profondità. L'insufflazione del colon riduce solamente l'ottusità verso la linea mediana. Orine normali.

Diagnosi. — Cisti del rene o del pancreas.

Operazione. — Laparotomia mediana esplorativa. Si riscontra un tumore retroperitoneale che riposa con una larga base sul polo inferiore del rene sinistro. Si chiude la ferita operatoria e si pratica un'incisione renale sinistra arcuata mettendo allo scoperto il rene e la cisti. Non esistono aderenze. Con un trequarti si fanno uscire circa due litri e mezzo d'un liquido brunastro emorragico che in seguito diviene più chiaro. Isolamento del rene e della cisti. Compressione digitale dei vasi renali ed escissione della cisti con

una sezione cuneiforme. Nessuna emorragia; sutura della ferita renale e fissazione del rene al quadrato dei lombi; drenaggio; guarigione.

Esame del pezzo anatomico. — La cisti è completamente chiusa senza comunicazioni con i calici, ed è circondata da tessuto renale normale. La superficie interna ed esterna sono lisce.

Al microscopio, il parenchima renale si mostra assolutamente normale in vicinanza immediata della cisti. Questa prende origine direttamente dal tessuto renale sano ed è separata da questo da una parete di tessuto connettivo ben netta. A questo livello si trovano nella parete dei resti di tessuto renale normale, dei tubuli, alcuni obliterati, altri ancora pervi, ma col lume ristretto ed in qualche raro punto dei glomeruli d'aspetto omogeneo che lasciano a stento riconoscere la loro speciale struttura. Sembra che il tessuto renale normale sia stato distrutto dalla proliferazione connettivale della parete cistica. La parete interna è formata da fibre longitudinali. Non si trova epitelio.

OSSERVAZIONE VIII. — SOULIGOUX et GOUGET. Contribution à l'étude des grands Kystes hématiques simples du rein. *Annales des mal. des org. gén.-urin.*, 1906.

Donna, 16 a. Da cinque mesi aumento graduale di volume dell'addome accompagnato da lievi irradiazioni dolorose alla spalla destra.

E. O. — Colorito pallido; lineamenti stirati. Nell'ipocondrio destro si nota una tumefazione che in parte è coperta dall'arcata costale e giunge fino alla linea mediana. È di forma rotondeggiante, a superficie liscia, indolente alla palpazione, e nettamente fluttuante. Tutta la zona occupata dal tumore è uniformemente ottusa, tanto in avanti che indietro. Temperatura fra 37 e 37.6. Polso debole. Diuresi normale; nè albumina nè zucchero. Non eosinofilia.

Diagnosi — Voluminosa cisti idatidea del fegato.

Operazione. — Incisione pararettale destra. La tumefazione è sotto il fegato e ricoperta dal peritoneo. Con un grosso tre quarti si raccoglie un liquido nerastro contenente evidentemente sangue. La cisti è incisa e ne scola una gran quantità di questo liquido nerastro: colla mano vengono rimossi numerosi coaguli, ma s'inizia un'emorragia imponente che non dà tempo di precisarne l'origine, nè di asportare la cisti poichè essa è fissata agli organi vicini solidamente. Allora i margini della cisti sono fissati alla pelle e la cavità è tamponata stipatamente. Malgrado la compressione l'emorragia continua ed il malato soccombe quarantotto ore dopo l'operazione.

Autopsia. — La cisti è intimamente aderente agli organi vicini; ha il volume di una testa d'adulto, ed è sviluppata a spese della parte supero-esterna del rene destro. È in ogni punto separata dal tessuto renale, dal bacinetto, dai calici, per mezzo d'una parete fibrosa. La superficie interna, sbarazzata dai coaguli, è irregolare, ma in nessun punto si trovano tracce di divisione della cisti in logge secondarie. Lo spessore della parete è in media da 1 a 2 mm. Nello spessore della parete vi sono dei focolai emorragici.

Esame istologico. — La parete della cisti è costituita: all'interno da uno strato di fibrina; più in fuori da lamelle fibrose stratificate; nel primo strato si notano delle vene molto voluminose; nello strato più esterno vi si riconoscono tubuli a epitelio cubico e dei glomeruli appiattiti. L'aspetto è quello di un frammento di rene sclerosato. In nessun punto tracce di tessuto neoplastico.

OSSERVAZIONE IX. — GUISY (cit. da BRIN). Osservazione inedita, 1911.

Uomo. Grosso rene destro; albuminuria costante; ematuria passeggera; elevazione di temperatura. Pollachiuria diurna e notturna. Colla separazione delle orine si riscontra che il rene sinistro è ben funzionante. Dolori vaghi.

Operazione. — Incisione lombare. Si trova una cisti del polo inferiore del rene destro del volume d'un grosso limone a pareti bluastre, regolari. L'incisione dà esito ad un liquido ematico. Guarigione.

Esame del contenuto cistico: urea, urati, sabbia di acido urico.

OSSERVAZIONE X. — KOTZENBERG. Blutzyste in der linken Niere. *Artzl. Verein in Hamburg*, Sitzg. vom 2 feb. 1913, refer. in *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1913, n. 21.

Donna, 34 a. Da 3-4 anni tenesmo vescicale. Dolori continui nella regione renale destra alternati con coliche. Ematuria e di tanto in tanto attacchi febbrili. Un anno e mezzo prima era stato messo allo scoperto il rene destro senza riscontrare nulla di patologico. Presentemente temperatura 38.

Cistoscopia. — L'orina del catetere destro è libera da elementi patologici; in quella di sinistra numerosi leucociti polinucleati e frammenti di cellule in degenerazione grassa (prodotti di decomposizione).

Operazione. — Si riscontrò sul rene sinistro una cisti di consistenza elastica grande come una noce avellana, ripiena di sangue decomposto. Fu praticata la resezione parziale del rene.

OSSERVAZIONE XI. R. I. GIULIANI. Kyste hématique du rein. *Journal d'Urologie*, 1913, pag. 619-622.

Donna, 52 a. Non precedenti morbosi importanti; pluripara. Quattro mesi fa, in seguito ad uno sforzo, lieve dolore all'ipocondrio destro seguito da emissione di orina emorragica. Dopo qualche giorno nuovo sforzo accompagnato dal medesimo dolore e seguito da ematuria leggera durata qualche giorno.

E. O. — Il rene destro è voluminoso e presenta una tumefazione rotonda, dura, del volume d'un mandarino e che occupa tutto il polo inferiore. Il rene sinistro non si palpa. Le orine contengono qualche raro globulo bianco e qualche emazia. Le culture sono rimaste sterili.

Cateterismo del rene destro. — Numerosi globuli rossi e qualche globulo bianco. Urea 2.70 per litro.

Cateterismo del rene sinistro. — Orine normali. Urea 8.10 per litro.

L'inferma ha perdita di forze e di appetito per circa due mesi; poi lo stato generale migliora alquanto.

Diagnosi. — Tumore del rene destro: probabilmente cancro.

Operazione. — Nefrectomia destra per via lombare, senza incidenti. Il rene non è aderente: non si notano gangli. Decorso post-operatorio regolare.

Esame del pezzo anatomico. — Peso 400 gr. Il polo inferiore è occupato da un tumore del volume di un limone regolare, arrotondato, d'aspetto nerastro. Alla sezione si notano ammassi di coaguli e di fibrina accumulati in una cavità a parete liscia che si continua in alto col tessuto renale. Questo sembra sano in tutto il resto dell'estensione. Non si nota alcuna comunicazione della cavità cistica con i calici e col bacinetto che sono normali. Non tessuto d'aspetto neoplastico.

OSSERVAZIONE XII. — O. WULFF (1° caso) cit. da WEIL. *Arch. f. Klin. Chir.*, Bd 106, H. 3, 1915.

Uomo, 32 a. In precedenza sempre buona salute. Otto anni fa uretrite gonococcica senza complicazioni. Sei giorni addietro, dopo una corsa, orina emorragica. Non dolori.

E. O. — Modico pallore. Reni non palpabili; nessun risentimento alla pressione. Orina ematica. Temp. 37.3. Emoglobina 85.

Cistoscopia. — L'uretere destro emette orina fortemente emorragica con

pochi corpuscoli bianchi ed alcune cellule epiteliali; quello di sinistra orina chiara e normale.

Operazione. — Scopertura del rene destro: nel terzo superiore di esso si nota una tumefazione in parte fluttuante. Nefrectomia; guarigione.

Esame del pezzo anatomico. — Rene di forma e grandezza naturale; nel polo superiore si nota una cavità grossa come una noce con pareti a trabecole. Contenuto fluido ematico.

Al microscopio: non evidenti alterazioni; la cisti è istologicamente senza parete. Il tessuto renale passa gradatamente in questa.

Osservazione XIII. — Wulff (2° caso) cit. da Weil.

Uomo. 34 a. Da otto giorni orina ematica; non dolori, non febbre, non emissione di concrezioni.

E. O. — Soggetto alquanto pallido. Reni non palpabili; non dolore alla pressione nella regione renale. Orina fortemente tinta di sangue. Emoglobina 80 %. Temp. 37.2. Pirquet negativa.

Cistoscopia. — Dall'uretere destro fuoriesce orina tinta di sangue; a sinistra normale.

Diagnosi. — Tumor renis.

Operazione. — Rene destro normale: solamente al polo superiore una cisti grossa come una ciliegia. Estirpazione della cisti difficile, perciò nefrectomia. Decorso regolare.

Esame del pezzo anatomico. — Nel polo superiore del rene destro vi è una cisti grossa come una ciliegia color bluastro; essa riempie completamente una delle piramidi; una sottile parete separa la cisti dalla pelvi; in questa parete vi è una piccola apertura come uno spillo che fa comunicare la cisti colla pelvi. La cisti è piena di sangue.

Al microscopio nulla di anormale; la cisti senza parete passa gradatamente nel tessuto renale normale.

Osservazione XIV. — Gonzales (cit. da Weil). *Zentralbl. f. d. Ges. Chir.*, Bd IV, S. 518.

Donna, 40 a. Incidente di caduta dalla vettura. Due anni dopo attacchi dolorosi alla metà sinistra dell'addome che fu interpretata come colica renale. Rapidamente formazione di un tumore liscio, mobile, fluttuante, che occupa quasi tutta la metà destra dell'addome. Orine senza sangue.

Cateterismo degli ureteri. — Da ambedue i reni orina normale.

Operazione. — Grossa cisti renale con contenuto brunastro. Rimozione. Guarigione.

Esame istologico. — La parete della cisti è formata da tessuto fibroso con residui di canalicoli orinari e glomeruli.

Osservazione XV. — S. Weil. Ueber die Blutcysten der Niere. *Beiträge zur Klin. Chir.*, Vol. CXV, fasc. 3, pag. 629-647, 1919.

Uomo. Cinque anni fa nefrite da scarlattina che guarì completamente; fino ad un anno fa talvolta palpitazioni di cuore e dolori puntori in corrispondenza della regione cardiaca. In seguito ottima salute. Due mesi addietro caduta su un pezzo di ferro caldo della forma di una ruota; dopo pochi minuti dolori violenti alla metà sinistra del corpo, ma specialmente al fianco sinistro. Un medico chiamato poco dopo, constatando un impressionante pallore del malato fece diagnosi di commozione addominale. L'addome era teso, nelle orine nulla di anormale. Perdurando intensi dolori ed avendosi paresi intestinale anche per i gas, si pratica un clistere con effetto. La tumefazione addominale però aumentò sempre più, tanto che venne sospettata una seria lesione intraddominale. Non vomito. Al quinto giorno emissione di feci; tuttavia il

ventre rimase ancora tumido. Dopo otto giorni miglioramento delle condizioni generali; in quindicesima giornata il paziente potè abbandonare il letto. Rapido ristabilimento; solamente nella parte sinistra dell'addome persisteva una tumefazione sensibile alla pressione, che tendeva a ridursi. Tre giorni dopo che il paziente avea lasciato il letto improvvisamente nuovo aumento e crescente dolorabilità del tumore con dolori irradiantisi verso il dorso e l'ombellico. Sei settimane dopo il trauma il paziente entrò in Clinica.

E. O. — Uomo di buona costituzione e robusto; evidente pallore. Contenuto in emoglobina 40 %; temp. 37.8; polso 80. Cuore e polmone destro nulla; limite inferiore del polmone sinistro più alto. Nell'addome si nota un vasto tumore che deborda l'arcata costale, posteriormente arriva alla regione lombare, all'interno sorpassa appena la linea mediana; in basso giunge pochi centimetri al di sopra dell'osso iliaco. Il tumore è rotondeggiante, liscio, distintamente fluttuante, non spostabile, sensibilissimo alla palpazione. Sopra il tumore suono ottuso. Coll'insufflazione dello stomaco e dell'intestino si rileva che lo stomaco è respinto a destra, ed il colon in basso e a destra. Non contrattura dello psoas. L'orina contiene solo urobilina, non albumina, non zucchero, non sangue, non elementi morfologici.

Diagnosi. — Si sospetta un ematoma del rene o della milza, o un aneurisma delle loro arterie. Un ematoma perirenale era improbabile a causa della forma rotonda del tumore e per l'assenza della contrattura dello psoas.

La cistoscopia coll'iniezione di indaco-carminio diede: dall'uretere destro orine colorate dopo cinque minuti; dal sinistro dopo otto minuti. La colorazione bleu a sinistra non era così intensa come a destra.

Dopo questo reperto che non parlava direttamente per un'affezione del rene, la diagnosi rimase incerta.

Operazione. — Posizione laterale. Incisione trasversale al disopra dell'ombellico, dalla linea mediana fino al margine della massa sacro-lombare. Apertura del peritoneo. Il tumore è retroperitoneale ed ha sede nella regione renale sinistra; ha spinto il colon in basso e a destra. Dall'incisione addominale non è possibile estrarlo intiero. Protezione del peritoneo; si sposta il colon all'interno; puntura ed evacuazione di circa un litro e mezzo di liquido bruno-nerastro; evidentemente sangue modificato.

Nefrectomia per via transperitoneale: drenaggio; tamponamento; sutura del peritoneo; sutura a strati della parete addominale. Guarigione.

Esame del pezzo anatomico. — Il preparato si presenta come un'enorme cisti intimamente unita al rene e quantunque sia già un po' retratta, ha la grandezza quasi di una testa umana. La parete della cisti ha uno spessore di 1-2 mm.; il suo rivestimento interno è formato da una membrana liscia, ove in punti separati sono aderenti dei coaguli. Sotto uno di essi si vede beante il lume di una vena; è probabile che da questo punto avveniva l'emorragia nell'interno della cisti. La cisti è intimamente connessa al rene; il passaggio è così lentamente progressivo che non è possibile dire ove finisce il rene e dove comincia la cisti; il rene è piccolo; sembra come l'abbozzo di un organo normale. Nel polo inferiore del rene si trova una seconda cisti grande come una ciliegia con una membrana interna bianco lucente. Tra il bacinetto renale e la cavità della grossa cisti si trova grasso e tessuto connettivo.

Contenuto della cisti. — Corpuscoli rossi non ben conservati; scarsi leucociti; masse di detrito e pigmento bruno. Abbondante contenuto in albumina.

Esame istologico. — La cisti è nell'interno tappezzata da un semplice strato di epitelio piatto; segue uno strato di tessuto connettivo nel quale si trovano canalicoli orinari e glomeruli allo stato atrofico, e nel tessuto interstiziale, focolai emorragici isolati. Non tessuto di capsule surrenali. Il rimanente del rene normale.

OSSERVAZIONE XVI. — BOTREAU-ROUSSEL. Volumineux Kyste hématique du rein droit. *Bull. Mém. Soc. Anat. de Paris,* 1922, pag. 371.

Uomo, 23 a., soldato d'artiglieria. Antecedenti ereditari e personali negativi. Solo nel 1921 qualche accesso di febbre malarica per il quale non fu ospe-

dalizzato. Non ha mai sofferto di malattie renali, nè ha avuto coliche nefritiche. Il 18 luglio 1922 in pieno benessere, avvertì un dolore, simile ad un colpo di coltello, al fianco destro, seguito da vomito e arresto completo del circolo intestinale. Viene condotto in Ospedale tre giorni dopo con diagnosi di coliche appendicolari. Al suo ingresso presenta tutti i sintomi di una peritonite generalizzata: addome disteso, duro, dolente anche alla palpazione più leggera; lingua secca, dispnea; polso 120, temp. 37.2. Non ha orinato da tre giorni; col cateterismo si estraggono 60 gr. di orine cariche contenenti emazie. Nei giorni successivi miglioramento dello stato generale; solo la temperatura aumenta gradatamente fino a 40° per discendere poi per lisi; le orine divengono più abbondanti e chiare, le funzioni intestinali tornano normali. La metà destra dell'addome è ancora un po' dolente e colla palpazione bimanuale si apprezza una grossa tumefazione che occupa tutto il fianco destro; non dolori irradiati al testicolo o alla coscia. Il malato viene tenuto con ghiaccio sull'addome e ad alimentazione semiliquida. Dopo qualche giorno la febbre ricompare ed il 6 agosto giunge a 40°. Si somministra del chinino e la febbre sparisce. Nel mese di agosto il miglioramento è progressivo. Si fa diagnosi di pionefrosi senza precisarne la causa.

Il 5 settembre insorgono dolori improvvisi al fianco destro, cui segue diminuzione delle orine che divengono ematiche e aumento di volume del tumore. Questi sintomi persistono e talora aumentano. Si decide di praticare una nefrectomia sempre ritenendo trattarsi di una voluminosa pionefrosi.

Operazione (19 settembre 1922). — Narcosi cloroformica; incisione lombare. Sezionata l'aponeurosi del trasverso si cade in una sacca cistica dalla quale esce più di un litro di un liquido denso di color roseo, tinto fortemente di sangue alla fine. Le pareti sono sottili e da per tutto si sentono anse intestinali. Essendo impossibile isolare la sacca si marsupializza e tampona.

L'intervento non produsse alcun miglioramento; sopraggiunsero piccole ma frequenti emorragie ed il malato morì il 24 settembre.

Esame del liquido cistico. — Si riscontrarono emazie, ma non microrganismi; le culture rimasero sterili; l'inoculazione nelle cavie non diede alcun risultato.

Autopsia. — Si trovò una cavità cistica a pareti sottilissime di forma ovoidale il cui grande asse aveva 25 cm. di lunghezza, ed il piccolo 14 cm. Vi erano aderenze col ceco e coll'ileo; quest'ultimo chiudeva una piccola perforazione della cisti. Estirpata la cisti si riconosce che il polo superiore è formato dal rene assottigliato e schiacciato il cui bacinetto è in intimo contatto colla cisti, senza avere comunicazione. L'uretere era normale; altri visceri normali.

Osservazione XVII. — Caporali E. Su due casi di cisti solitarie del rene. *Arch. Ital. di chir.*, Vol. V, fasc. VI, agosto 1922.

Donna, 38 a. Da cinque mesi comparsa di una tumefazione della grandezza di una noce, in corrispondenza del quadrante superiore destro dell'addome. La tumefazione è cresciuta gradatamente senza arrecare speciali disturbi.

E. O. — Nella metà destra dell'addome si palpa una tumefazione simile ad una sfera del diametro di 18-20 cm., mobile, ballottabile; la superficie è liscia: la consistenza teso-elastica; indolente. Occupa tutto l'ipocondrio destro, giungendo in avanti fino a due cm. dall'ombellico, in basso alla spina iliaca. La sua ottusità è separata da quella del fegato da una zona chiara. Non si palpa il rene; fegato e milza nei limiti normali.

Orine: reazione acida; densità 1022; leggermente torbide per la sospensione di fiocchetti di muco albumina; glucosio assente. Negativo l'esame microscopico.

Esame radioscopico. — Insufflato il colon, sotto il controllo radioscopico si vede che questo contorna in basso il tumore e gli passa davanti.

Cistoscopia. — Iperemia della mucosa vescicale specialmente nella regione del trigono. Sbocchi ureterici normali. Cateterismo facile; funzionalità dei due reni normale.

Operazione. — Narcosi cloro-eterea. Posizione sul fianco sinistro. Incisione lombare obliqua che giunge in avanti fino quasi al margine esterno del muscolo retto di destra. Piccola apertura del peritoneo nella parte più interna dell'incisione: controllato che il tumore è retroperitoneale si sutura la piccola breccia e si scolla il peritoneo posteriore. Si isola la tumefazione che è una cisti uniloculare ed in intima connessione col polo inferiore del rene. Con un tre quarti si estraggono circa 400 cmc. di liquido color cioccolata. Si apre allora il tumore in senso trasversale e si estraggono numerosi coaguli; si reseca quasi tutta la parete cistica che ha lo spessore di 2-4 mm. lasciando solamente la parte aderente al rene che viene fissata all'angolo esterno della ferita. Zaffamento. Decorso post-operatorio regolare.

Esame del liquido cistico. — Liquido color rosso sangue sporco a reazione neutra. Presenza di colesterina e di grassi; tracce di mucina della bile, della pseudo-mucina e della para-albumina.

Esame istologico. — La parete cistica risulta di tessuto connettivo fibroso disposto dove in uno strato solo, dove in due strati: uno interno più compatto, l'altro esterno più lasso; tutti e due decorrenti in senso longitudinale. Le fibre sono molto stipate; rare le fibrocellule. Qua e là piccoli cumuli di elementi rotondi e qualche fibra elastica; non fibrocellule muscolari lisce.

Esaminando in molteplici preparati la superficie interna della parete cistica si rilevò un reperto che tanto per la disposizione e la struttura degli elementi cellulari, come per la ricchezza di sostanze grasse e di sostanze lipoidi, fu con molta verosimiglianza ritenuto trattarsi di tessuto surrenale (sostanza corticale) malgrado che non si fossero potuti dimostrare tutti e tre gli strati che costituiscono la sostanza surrenale (zona glomerulare, zona fascicolata, zona reticolata). In questo caso prevaleva la struttura della zona fascicolata e reticolata.

OSSERVAZIONE XVIII. — PIGNATTI A. Sopra due casi di cisti solitarie del rene. *Boll. Scienze Med. della Soc. med.-chir. di Bologna,* 1923.

Donna, 61 a., virgo. Nessun precedente importante. Da due mesi lieve senso di debolezza generale senza alcuna causa apprezzabile. Venti giorni fa, una mattina, dolore improvviso non molto intenso al fianco sinistro con irradiazioni al quadrante inferiore dell'addome dello stesso lato; poco dopo ematuria, che durò circa una settimana; lieve pollachiuria. L'ematuria si è ripresentata in questi ultimi giorni.

E. O. — Pallore intenso della cute e delle mucose. Colla pressione profonda si risveglia dolore all'ipocondrio sinistro; non si riesce a palpare nè i reni, nè il fegato, nè la milza. Dolente l'angolo costo-vertebrale e costo-lombare sinistro.

Negativa la ricerca dei punti dolorosi ureterali.

Esame orine: tracce d'albumina; numerosi globuli rossi; qualche cilindro granuloso-jalino, scarsi globuli bianchi. Con il cateterismo ureterale si dimostrò che tali elementi provenivano dal rene sinistro.

Esame radiografico dell'intero apparato urinario: negativo per la presenza di calcoli.

Operazione. — Narcosi morfio-eterea; taglio lombare obliquo. Rene di grandezza pressochè normale ma fortemente aderente per fatti di perinefrite adesiva diffusa; verso il terzo inferiore è di consistenza molliccia ed è assai arrossato.

Nefrectomia. Sutura parziale a strati della parete. Zaffo. Decorso post-operatorio regolare.

Esame del pezzo anatomico. — Aperto il rene, si trova, nel suo polo inferiore, in corrispondenza del punto in cui il parenchima è di color rosso-brunastro, una cisti rotondeggiante, annidata nello spessore del parenchima, grande quanto una noce, contenente sangue, in parte liquido ed in parte coagulato. In alcuni punti è sottocapsulare, in altri è limitata da una zona di parenchima fortemente arrossata. Vi si notano numerose sepimentazioni. Intorno alla pelvi, zone nerastre che hanno l'aspetto di focolai emorragici.

Esame istologico. — La parete della cisti è costituita da uno strato di connettivo fibrillare, ricco di vasi. La superficie interna è rivestita da uno strato di epitelio piatto a grossi nuclei. Il parenchima renale prossimo alla cisti, è dovunque profondamente alterato per un'abbondante proliferazione del connettivo interstiziale e per le lesioni vascolari; i canalicoli sono dilatati ed i glomeruli atrofici; i vasi ectasici e ripieni di sangue con pareti assai spesse; si notano diffusi focolai di emorragie intercanalicolari e glomerulari. Nella zona della papilla che corrisponde alla cisti si nota un aumento considerevole del connettivo con dilatazioni dei tubi collettori nonchè focolai emorragici in via di riassorbimento. Anche a distanza della cisti si notano gravi alterazioni del tessuto renale per vivace proliferazione del connettivo interstiziale, dilatazione dei canalicoli ed atrofia del glomerulo.

Osservazione XIX. — Manna A. Ospedale S. Giovanni in Laterano in Roma, anno 1925.

P. A., a. 43, donna di casa. Scheda 4265.

Nessuna malattia importante nell'infanzia. Venti anni fa ebbe per alcuni mesi dolori gastrici e qualche volta ematemesi. Poi è stata sempre bene. È coniugata da quattro anni. Non ha avuto gravidanze. Le mestruazioni sono state regolari eccetto nel novembre e dicembre 1924 in cui furono assenti per ricomparire abbondanti e prolungate ai primi di gennaio 1925. Da circa nove mesi ha cominciato ad avvertire dolori vaghi alla regione lombare sinistra; tali dolori a tipo gravativo, sono andati sempre aumentando senza però essere accompagnati da altri disturbi. Da circa due mesi si è accorta di una tumefazione in corrispondenza dell'ipocondrio sinistro, tumefazione che, a dire dell'inferma, è andata lentamente aumentando di volume. Da circa un mese sono comparsi dolori alla spalla sinistra. Da pochi giorni disturbi della minzione. Entra in Ospedale il 23 luglio 1925.

E. O. — Condizioni generali buone; nutrizione e sanguificazione discrete. Lingua leggermente patinosa, umida. Nulla a carico del torace.

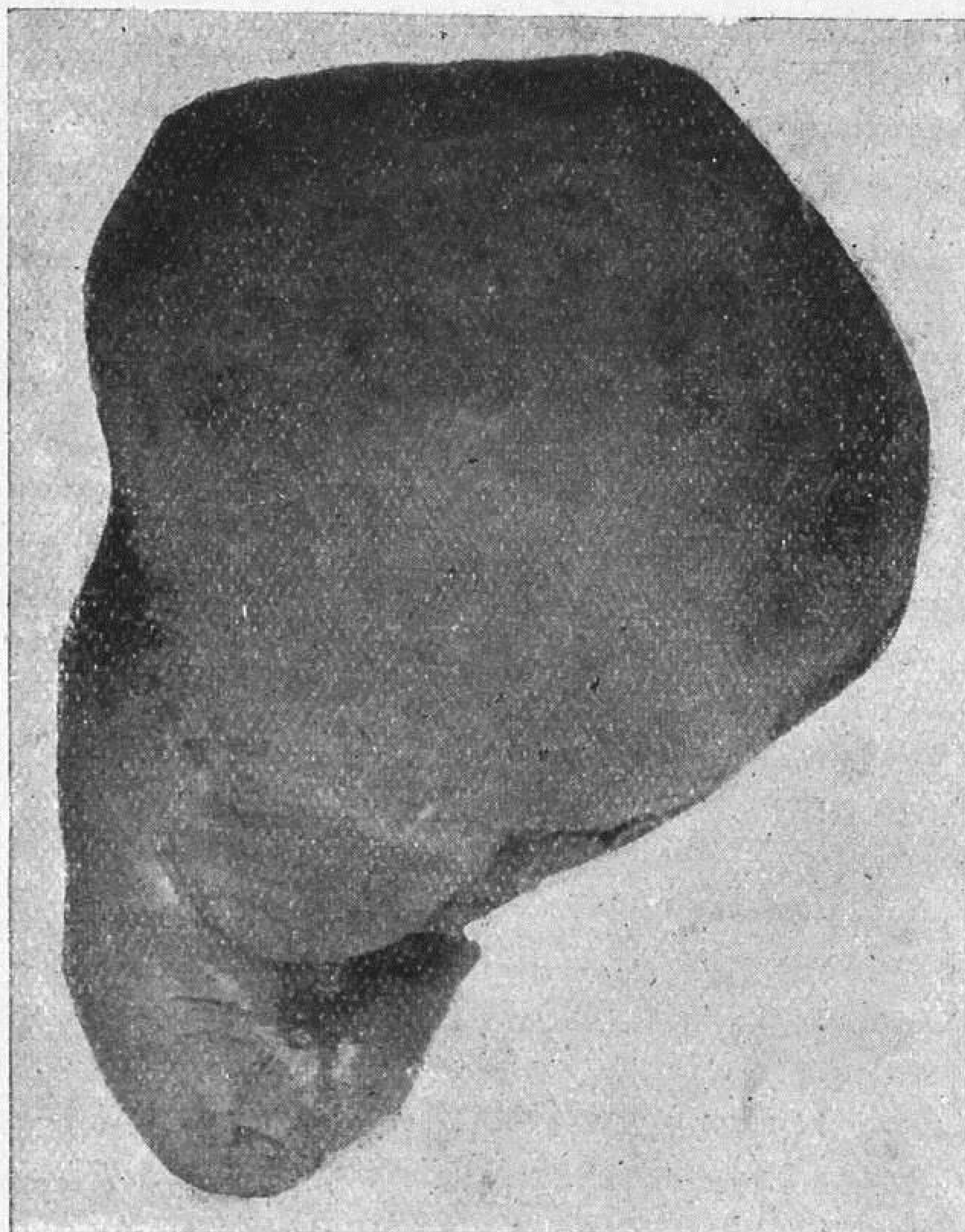
Il quadrante superiore sinistro dell'addome è occupato da una tumefazione la cui ottusità sembra continuarsi con la ottusità splenica. La tumefazione è indolente e segue in parte i movimenti respiratori. Colla palpazione bimanuale si provoca una specie di ballottamento. Il colon, insufflato, la ricopre in parte ed è alquanto spostato medialmente. Fegato nei limiti normali. La milza sembra notevolmente ingrandita; in alto la sua ottusità giunge alla VII costa, in basso quattro dita sotto l'arcata costale. Stomaco non ingrandito nè ptosico. Ptosi renale destra di lieve grado. R. W. negativa. Reazione Ghedini-Weinberg negativa. Intradermoreazione alla Casoni positiva. Eosinofili 4 %.

Durante il breve periodo di degenza in Ospedale non ha avuto mai rialzi termici e la quantità delle orine nelle 24 ore è stata di poco superiore a 1000 cc.

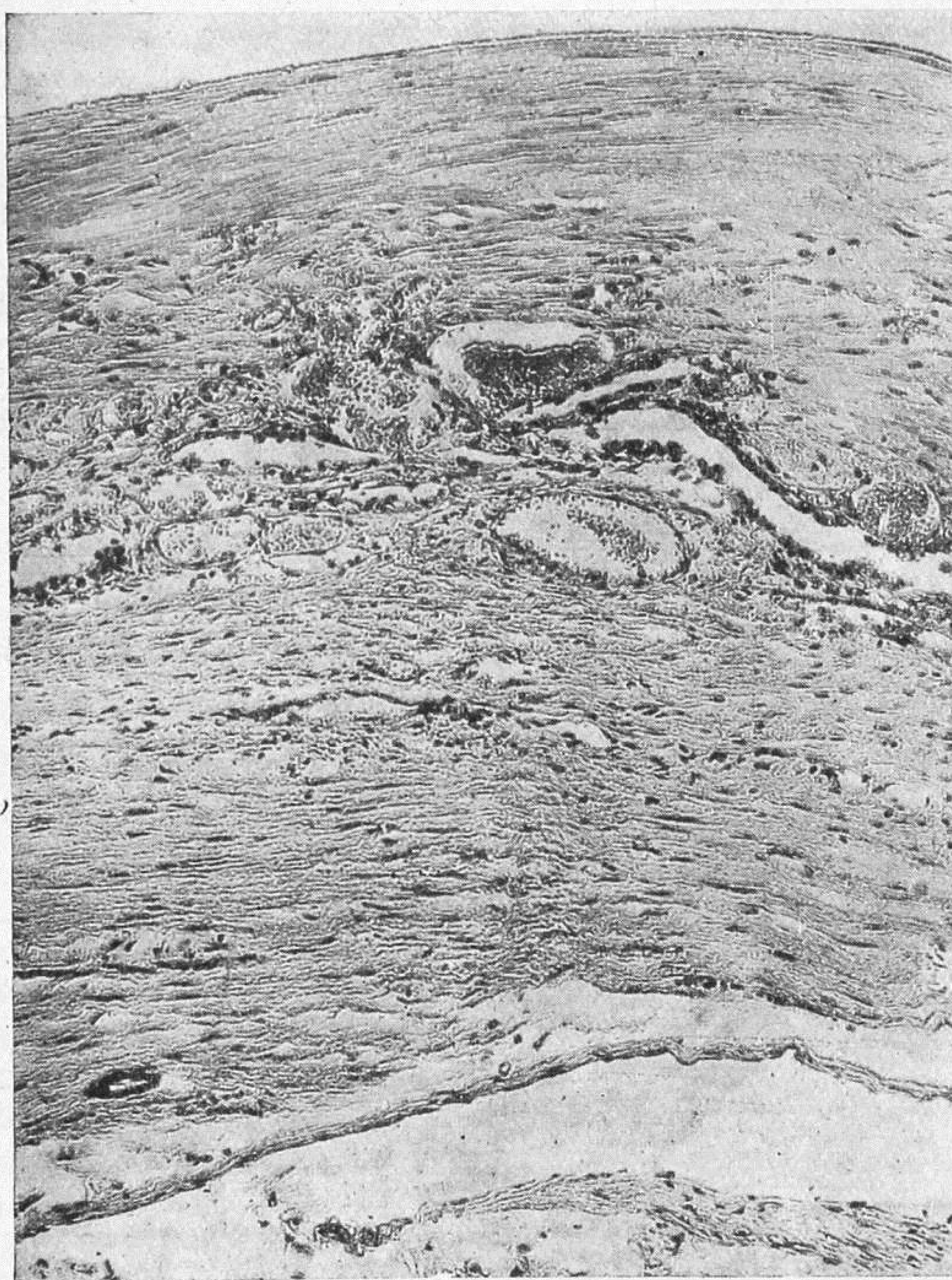
Diagnosi. — Splenomegalia da probabile cisti idatidea.

Operazione (30 luglio 1925) op. prof. Antonucci. — Anestesia midollare novocainica. Incisione transrettale sinistra piuttosto ampia; aperto il peritoneo si nota subito che la tumefazione è a carico del rene sinistro. Si apre allora il foglietto peritoneale posteriore in prossimità del mesocolon discendente destro e si scopre la loggia renale. Si trova che il polo inferiore del rene è di aspetto e grandezza normale, mentre il polo superiore è sostituito da una tumefazione non completamente visibile, ma che colla palpazione si ritiene grande come una testa di feto a termine e forse più. La tumefazione è di consistenza molle elastica fluttuante, non aderente ai tessuti ed organi vicini. Ritenendosi indaginoso esteriorizzare la tumefazione si punge con un grosso tre quarti e si estraggono oltre 1000 cc. di liquido ematico scuro. Riesce allora possibile isolare ed estrinsecare la cisti ed il polo superiore del rene. Nefrectomia: due piccoli zaffi; sutura della parete a strati.

Decorso post-operatorio ottimo. L'inferma è stata dimessa il 2 settembre 1925 completamente guarita.



Il polo superiore del rene è sostituito dalla cisti ematica. In basso il polo inferiore conserva aspetto e grandezza normali.



Aspetto microscopico della parete della cisti. È evidente la struttura fibrosa e le emorragie intraparietali.

Descrizione del pezzo anatomico. — Il pezzo anatomico asportato ha l'aspetto grossolanamente piriforme; l'estremità più piccola corrisponde al polo inferiore del rene e ne conserva di questo ancora la forma e l'aspetto; la parte più grossa è irregolarmente rotondeggiante e sostituisce tutto il polo superiore. Il diametro massimo è di circa 26 cm. La circonferenza della tumefazione che sostituisce il polo superiore del rene presa nel punto più sporgente è 45 cm. La superficie esterna è liscia; il colore è rosso cianotico. Il pezzo viene conservato per qualche giorno in soluzione di formalina leggera. Si apre poi e si constata che alla tumefazione corrisponde una cavità ripiena completamente di sangue. La parete della cisti ha lo spessore di circa 1 mm. nel punto più distante dal tessuto renale, mentre che a mano a mano che si avvicina a questo, aumenta fino ad arrivare a 6-7 mm. di spessore; poi si continua insensibilmente col tessuto renale sano. La superficie interna della cisti aveva un colorito grigiastro ed era alquanto irregolare. Si vedevano specialmente in vicinanza del rene delle boccucce vasali beanti.

Esame del liquido contenuto nella cisti.

Colorito: rosso bruno.

Reazione: debolmente alcalina.

Ricerca dell'urea: negativa.

Culture in agar: dopo 24 ore sterili.

Sedimento: abbondante, di color bruno, non coaguli; globuli rossi ben conservati e qualche leucocito.

Esame istologico. — Dal pezzo anatomico sono stati prelevati due frammenti, uno dal polo superiore del rene, ove il tessuto sembrava apparentemente sano, ed uno in corrispondenza della parete della cisti. Sono stati fissati in alcool e poi colorati con ematossilina Delafield.

Il frammento del polo inferiore fa rilevare la struttura del rene; sono ben visibili i canalicoli, i glomeruli, ed in nessun punto si notano alterazioni.

La parete della cisti ha lo spessore di circa 1 mm. ed è costituita da tessuto connettivo fibroso compatto le cui fibrille decorrono parallelamente alla cavità cistica. Man mano che ci si avvicina alla superficie interna gli spazi linfatici e sanguigni, che sono piuttosto scarsi nella parte esterna, si fanno più abbondanti e si possono in alcuni punti notare delle lacune e delle cavità, alcune ovalari, altre a guisa di fessure ricoperte da un semplice strato di endotelio nel cui interno si riscontrano abbondanti residui degli elementi corpuscolati del sangue: in taluni punti si rileva anche un accenno a leggera infiltrazione parvicellulare perivasale. Lo strato più interno della parete cistica è costituito da tessuto connettivo con elementi fibrillari e con cellule, parecchie delle quali sono sprovvisti di nuclei. Un sottile strato di cellule endoteliali limita la raccolta ematica dalla parete vera e propria.

*
* *

Un vivo ringraziamento sento il dovere di porgere ai ch.mi proff. Alessandri ed Antonucci; al primo per avermi dato modo nella sua Clinica di compiere le ricerche bibliografiche e l'ordinamento del lavoro, al secondo per avermi consigliato e permesso di pubblicare il caso da lui operato.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *L'argomento del giorno.* La Clinica Chirurgica. nov. 1919.

ALESSANDRINI. *Il pneumoperitoneo artificiale nella diagnosi radiologica.* Accad. Med. di Roma, 27 aprile 1919.

ALBARRAN. *Kystes du rein.* « Traité de chirurgie ». LE DENTU e DELBET.

ANZILLOTT. *Sulle cisti non parassitarie delle capsule surrenali.* Bologna, tipografia Gamberini, 1914.

BETLAMY. *Enorme cisti renale.* British med. Journ., 1888.

BERGMANN. *Cisti voluminosa del rene sinistro.* Berl. Klin. Woch., 1885.
BERNER. *Die Kystenniere.* Fischer, 1913.
BRAECKEL. *Ein Fall von solitäre Nierencyste.* Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge, 1899.
BRANDESTEIN. *Ueber Nierencysten.* Deuts. Zeit. f. Chir., vol. CLVII, fasc. 3, 1920.
BRAUNWARTH. *Ueber Nierencysten.* Virch. Arch., Bd. 186.
BERNIER. *Die Cystenniere.* Centralblatt f. Allgm. Path., 1914.
BEUTHIN. *Cystenniere.* Deuts. med. Woch., 1915.
BRIGIDI e SEVERI. *Contributo alla patologia delle cisti renali.* Lo Sperimentale, 1880.
BRIN. *Des Kystes non hydatiques du rein.* XV Session de l'Ass. Franç. d'urologie. Paris, octobre 1911.
BELLAMY. *Enorme kyste rénal; néphrectomie; mort; autopsie.* Brit. Med. Journ., 10 novembre 1888.
BERGMANN, BRUNS. *Trattato di chirurgia pratica.* Soc. Editrice Libraria.
BOTREAU-ROUSSEL. *Volumineux Kyste hématique du rein droit.* Bull. Mém. Soc. Anat. de Paris, 1922, pag. 371.
COENEN. *Cystenniere.* Berl. med. Gesellschaft, 5 juin 1907, refer. in Deutsche med. Woch., n. 27, 1907.
CONNEL. *Case of solitary Kust of Kidney.* Dublin. Journ. of Med. Sc., agosto 1920.
CUNNINGHAM. *Cisti solitarie e cisti multiple del rene.* Surg. Gynec. and Obst., dic. 1916.
CASSIOLI. *Di una voluminosa cisti solitaria del rene.* Rivista Ospedaliera, Roma, 1907.
COMOLLI. *Contributo alla clinica del tumor renis a sintomatologia oscura.* Archivio Italiano di Chirurgia, 1922.
CHIASSERINI. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene.* Clinica Chir., 1916.
CHIAUDANO. *Su un particolare meccanismo di formazione di cisti nel rene.* Policlinico, Sez. prat., 1924.
CAPORALI. *Su due casi di cisti solitarie del rene.* Arch. Ital. di Chir., vol. V, fasc. IV, 1922.
CONVERT. *Kystes hématiques.* Thèse de Lyon, 1919.
DUPLAY, ROCHARD, DEMOULIN. *Diagnostica chirurgica.* Soc. Edit. Libraria.
DOMINICI. *Les productions Kystiques du rein* Revue d'urologie, 1913.
DESCHAMPS. *Kystes du rein, etc.* Thèse de Paris, 1902
ERICHSEN. *Ueber Nierencysten.* Virch. Archiv, XXXI, 1864.
ENGLAENDER. *Ein Fall von unilok. Nierencyste.* Arch. f. Klin. Chir., 1901, Bd. 65.
EGIDI. *Sulle cisti del rene, del fegato e della milza.* Rivista sintetica. Policlinico, Sez. prat., 1911.
FOÀ. *Cisti renale isolata.* Gazz. degli Osp. e delle Cliniche, 1901.
FALGOWSKI. *Grosse Solitärzyste.* Deut. med. Woch., 1913, n. 43.
GIULIANI. *Kyste hématique du rein.* Journal d'urologie, 1913.
GIORDANO. *Interventions pour complications des kystes du rein.* XV Sess. de l'Ass. franç. d'urologie. Paris, octobre 1911.
GONZALES. Cit. da BRIN. Zentr. f. d. Gesell. Chir., Bd. IV, S. 518.
GUISY. Cit. da BRIN. (Osservazione inedita), 1911.
GROSS. *Solitäre Nierencyste.* Bremen, 1912.
GRECO. *L'ematoma perirenale non traumatico.* Arch. Ital. di Chirurgia, 1925.
HARMS. *Eine Solitärzyste der Niere.* Beitr. z. Klniischen Chir., 1922, CXXV, 3.
KAUFFMANN. *Trattato di anatomia patologica.* Casa Editr. F. Vallardi.
KOTZENBERG. *Blutzyste in der linken Niere.* Artzl. Verein in Hamburg. Sitzg. vom 2 febr. 1913.
KRETCHMER. *Solitary cyst of the Kidney.* The Journ. of Urol., t. IV, n. 6, dic. 1920.
KÜSTER *Traité de chirurgie des reins.*
LION. *Eine Solitärzyste der Niere.* Wien. med. Woch., 1921.
LOREDAN. *Sopra un caso di grande cisti solitaria del rene.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1922, 32.
LIPSKEROFF. *Un cas de Kyste solitaire du rein.* Folia urolog., oct. 1911.
LEGUE. *Néphrectomie transpéritoneale pour une énorme hématonéphrose gauche.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1901, n. 36.
LÉOPOLD. *Kyste hématique du rein gauche du volume d'une tête d'adulte.* Arch. f. Gynäc., t. XIX, 1882.
LÉJARS et SÉBILEAU. *Grand Kyste hématique du rein gauche; hémorrhagie de la capsule surrénale gauche; mort subite à la suite d'une ponction exploratrice.* Soc. Anat. de Paris, oct. 1887.
LEGUE. *Traité chirurgical d'urologie.* Paris, 1921.

MIRANDA. *Un caso di rene cistico*. R. Acc. Med. Chir. di Napoli, 25 giugno 1922.
MARTIN A. et F. RÉCAMIER. *Kyste du rein gauche*. Soc. de Pédiatrie, Paris, 15 nov. 1921.
MAGNINI. *Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulle cisti solitarie del rene*. Il Policlinico, Sez. chir., 1917
MALASSEZ. *Contrib. à l'étude des Kystes du rein*, 1876.
MILESI. *Contributo alla casuistica della resezione del rene*. Il Policl., Sez. prat., 1902.
MAISONNEUVE. Thèse de Thouren. Paris, 1865.
MINET. *Opération conservatrice des grandes Kystes du rein*. XV Session de l'Ass. franç. d'urologie. Paris, octobre 1911.
MINGAZZINI E. *Il pneumorene*. Atti del II Congr. della Soc. It. di urologia, 1924.
NIOSI. *Contributo allo studio delle grandi cisti solitarie del rene*. Rivista urologica, 1910, 5.
ORTH. *Diagnostica anatomo-patologica*. Un. Tip.-Edit. Torinese.
POUSSON. *Rein kystique*. Ass. Franç. d'urologie, 1907.
PAUS. *Solitäre Nierencyste*. Deut. Zeit. f. Ch., Bd. CXXXI.
PICQUÉ. *Kyste hématique du rein. Néphrectomie d'urgence*. Soc. de Chir., 8 juin 1898.
PIGNATTI. *Sopra due casi di cisti solitarie del rene*. Boll. Scienze Mediche della Soc. Med. Chir. di Bologna, 1923.
RENNER. *Reni policistici e cisti del rene*. Berl. Klin. Woch., vol. XLVII, n. 26.
RÉCAMIER. *Kyste du rein; extirpation de la portion libre de la poche; guérison*. Ann. des mal. des org. gén.-ur., 1893.
SONNTAG. *Ein weiterer Fall von solitären Nierencyste*. Beitr. z. Klin. Chir., vol. CXV, fasc. 2.
SOULIGOUX et GOUGET. *Contribution à l'étude des grands Kystes hématiques simples du rein*. Ann. des malad des org. gén.-ur., 1906.
SIMON. *Contrib. à l'étude des grands Kystes séreux du rein*. Thèse de Paris, 1906.
SAVIOZZI. *Tumori del rene*. Siena, Tip. Ed. S. Bernardino, 1914.
SIMONCELLI. *Contributo clinico allo studio delle grandi cisti sierose del rene*. Il Policlinico, Sez. chirurgica, 1924.
SCIAKY. *Reni cistici. Policl.*, Sez. prat., 1925.
TUFFIER. *De l'ablation par dissection des grands Kystes séreux du rein*. Arch. gén. de Méd., 1891.
TERRIER. *Grand Kyste séreux du rein gauche*. Revue de Chir., 1890.
THOMPSON. *L'origine delle cisti del rene*. Virch. Arch., 188, 3, 1907.
THORBORG. *Ein Fall von operierter Nierenzyste*. Hospitalstidende, 1913, n. 13.
VOGEL. *Beiträge zur Nieren Chirurgie*. Zentr. f. Chir., vol. XXXIX, n. 45.
WEIL. *Ueber d. Blutcysten der Niere*. Beitr. z. Klin. Chir., vol. CXV, fasc. 3, 1919.
WULFF. *Ueber solitäre Blutcysten der Niere mit Hämaturie*. Hospitalstindende, 1914; ref. in Arch. f. Klin. Chir., Bd. 106, H. 3, 1915.
WIRCHOW. *Zur cystichen Degeneration der Nieren*. Deut. med. Woch., 1892, 2.
ZACCARINI. *Osservazioni microscopiche sopra le cisti renali solitarie*. Rivista veneta di scienze mediche, fasc. II-III, 1914.
ZALLUS PLESCHNER. *Le cisti del rene*. Wien. med Woch., 1911, n. 37.

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Novembre 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 11)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

II R. CLINICA CHIRURGICA diretta dal prof. FABRIZIO PADULA.

Influenza della bile sullo stato della flora batterica intestinale negli animali privati della vescichetta biliare.

Dott. GAETANO BALICE, assistente.

Regna fra i fisiologi, ed in genere fra coloro che studiarono l'azione antibatterica della bile, una profonda disparità di vedute, poichè, accanto ad alcuni che ammettono un'azione disinfettante vera e propria vi è chi nega ogni potere microbicida della bile, e non manca chi, ammettendo tale azione antisettica verso alcuni germi, la neghi verso altri.

Molte ricerche sperimentali furono fatte sugli animali e fu studiata anche l'azione in vitro della bile su diversi germi patogeni ed in verità, se dovessi giudicare dalla maggioranza dei risultati finora ottenuti, dovrei ammettere anch'io che la bile non spieghi azione antibatterica di sorta. Parrebbe di scorgere perfino una contraddizione nelle conclusioni di alcuni sperimentatori, che, mentre vedono nella bile un terreno di cultura di molti agenti patogeni intestinali, ammettono che essa possa agire antisetticamente mercè i sali che contiene. A spiegazione aggiungono però che i sali biliari agirebbero antisetticamente solo quando si trovino liberi, come è nell'intestino, mentre nella bile in toto, com'è nelle ricerche in vitro, i sali biliari non si troverebbero in quelle condizioni. Con questa stessa ragione potrebbe spiegarsi il microbismo biliare normale sul quale per altro si è tutti d'accordo.

Gilbert e Lippmann divisero le vie biliari in cinque zone in rapporto alla loro flora microbica: nell'ampolla di Vater e nel 3° inferiore del coledoco riscontrarono una flora aero-anaerobica; nel 3° medio del coledoco germi aerobi; nel 3° superiore del coledoco e nella cistifellea germi anaerobi esclusivamente, nel tratto iniziale delle vie epato-biliari un'anaerobiosi decrescente e nelle vie epato-biliari e dotti intraepatici una sterilità assoluta.

Il Roger vide un paradosso tra la nozione che la ritenzione biliare determini un aumento dei prodotti putridi intestinali e la nozione che la bile non disturbi la vita di quei batteri e con esperienze personali riuscì a stabilire che la bile modifica effettivamente lo sviluppo degli anaerobi e ne diminuisce il potere fermentativo. Ammise quindi un'azione antiputrida diretta in contrasto della tesi sostenuta da altri, i quali avevano ammesso una azione indiretta della bile che favorirebbe la vita del colibacillo a spese degli anaerobi, agenti di putrefazione per eccellenza.

Lo Zuntz, il Luciani, il Galeotti, il Tigerstedt, il Loewy, il Lustig a proposito dell'azione antiputrida della bile non sono tutti dello stesso parere. Il Luciani infatti pensa che tale azione sia un effetto indiretto dell'azione eccitante della bile, e specialmente dei suoi acidi liberi, sulle fibre muscolari dell'intestino e quindi sulla sua peristalsi, e l'aumento dei processi di putrefazione sarebbe non l'effetto di una esaltazione della flora batterica, ma l'effetto di una stitichezza da acilia col conseguente stazionamento più lungo dei residui alimentari. Tutto ciò pur riconoscendo l'esattezza degli esperimenti di Lindenberger, Gley, Lambling sul potere antiputrido dell'acido taurocolico e di quelli del Bufalini, Albertoni, Limbourg sull'acido colalico, che è un prodotto dello sdoppiamento del primo. Il Loewy e lo Zuntz al contrario non vedono negli acidi biliari liberi degli elementi eccitanti della peristalsi, ma riconoscono a questi una proprietà antisettica costante, ed io, riferendomi alla concezione di questi AA. penso che, esistendo fra la bile epatica e la bile cistica una differenza di costituzione, ed avendo la bile cistica un contenuto in acidi biliari superiore a quello della bile epatica (vedi tabella Hammarsten), la perdita della bile cistica in seguito alla estirpazione della vescichetta biliare dovrebbe attenuare l'azione antisettica della bile e si dovrebbe verosimilmente verificare una esaltazione della flora intestinale.

HAMMARSTEN.

	Bile del fegato	Bile della cistifellea
Sostanze solide	2.060 %	16.020 %
Acqua	97.940 »	83.980 »
Mucina e sostanza colorante	0.276 »	4.438 »
Sali alcalini degli ac. biliari	0.847 »	8.723 »
Taurocolato	0.106 »	1.934 »
Glicocolato	0.741 »	6.789 »
Acidi grassi e saponi	—	1.058 »
Colesterina	0.078 »	0.870 »
Lecitina	0.028 »	0.141 »
Grasso	0.028 »	0.150 »
Sali solubili	0.802 »	0.302 »
Sali insolubili	0.020 »	0.236 »

Il De Mare recentemente a proposito della attivazione del potere di agglutinabilità dei batterii del gruppo tifo, paratifo, coli e melitense mediante l'influenza della bile arriva alle seguenti conclusioni: 1° la bile è capace di aumentare il potere di agglutinabilità dei batterii poco agglutinabili, di ripristinare quello dei ceppi inagglutinabili. 2° Tale potere è devoluto ai due componenti specifici della bile: il taurocolato ed il glicocolato di sodio. 3° Questi sali biliari agiscono sopratutto aumentando il potere di fissazione dell'agglutinina da parte dei ricettori batterici per un probabile mutamento dello stato colloidale del germe ed in un secondo luogo accrescendo anche il potere di precipitazione del nuovo complesso batterio-agglutinina. 4° L'aumentato o ripristinato potere di agglutinabilità si mantiene anche nelle generazioni successive dei batteri coltivabili in ordinari terreni di cultura.

Le conclusioni del De Mare danno ragione a ciò che era stato intravisto anche quarant'anni prima dallo Charrin, che attribuì una soverchia azione antisettica al taurocolato e danno ragione anche probabilmente al mio sospetto, che cioè la mancanza della bile cistica dovesse attenuare la proprietà antisettica della bile in toto, trovandosi, secondo l'Hammarsten, il taurocolato nella bile del fegato in ragione di 0,106 % e nella bile della cistifellea in ragione di 1,934 %, ed il glicocolato in ragione di 0,741 % nella bile epatica e nella bile cistica in ragione di 6,789 %.

Il Tigerstedt, il Rondoni, il Galeotti, il Lustig non ammettono alcuna azione antisettica da parte della bile e sostengono essere l'aumento eventuale dei processi di putrefazione nelle fistole biliari più che in rapporto allo sviluppo dei batteri in rapporto al grasso che rimane come corpo inerte nell'intestino.

***

Essendomi proposto di studiare l'azione antibatterica della bile della vescichetta biliare, o meglio quale parte avesse questa nell'azione antibatterica della bile totale, è naturale che portassi la indagine sulla flora intestinale di determinati animali prima e dopo della ectomia della cistifellea. Data però la costante presenza del bacterium coli comune nell'intestino del coniglio e del cane, come del resto è nell'intestino dell'uomo, studiai le modificazioni della virulenza di esso in rapporto alla colecistectomia. Gli animali che adoperai furono conigli e cani, mantenuti, gli uni e gli altri a dieta costante, i primi di erbe, i secondi di 300 gr. di pane ed altrettanto di acqua. Per i conigli stemperavo un granello di feci in 10 cc. di brodo e quindi allestivo in agar culture a piatto e culture in anaerobiosi, servendomi di un'ansata normale (ansa di 2 milligrammi) di detta sospensione. Lasciavo le culture in termostato a 37° per 20 ore e quindi procedevo alla identificazione delle colonie di B. coli. Mi servivo di una lente di ingrandimento di 50 diametri tanto per la conta delle colonie come per l'osservazione di ogni singola colonia e quella di B. coli appariva di forma rotondeggiante, a contorno regolare, di colorito giallo-chiaro.

Trapiantate queste colonie su agar inclinato le lasciavo per altre 20 ore in termostato e quindi mi accertavo della diagnosi batteriologica con l'esame microscopico (1) e con quello biochimico, per la duplice proprietà che ha questo batterio di attaccare il lattosio con produzione di gas e di produrre indolo in soluzione di peptone. Facevo perciò una infissione in agar lattosato all'1 %, che lasciavo in termostato per altre 20 ore, ed eseguivo contemporaneamente l'indagine del Salkowschki. Quando tutti gli elementi di diagnosi erano concordanti allestivo una ulteriore cultura con quella ormai controllata per procedere alla prova biologica e quindi inoculavo asetticamente nel peritoneo di cavie una determinata dose di germi, emulsionando una patina in soluzione fisiologica isotonica sterile. Per calcolare la quantità di germi che inoculavo, tenevo conto che ogni ansata tarata di 2 milligr. corrisponde a 2 miliardi di corpi batterici. Per comodità di esposizione nel protocollo sperimentale ho riportato la dose in milligrammi di patina emulsionata ed inoculata e non il numero dei germi.

Per i cani il procedimento era perfettamente identico, solo che al posto del granello di feci, stemperavo in 10 cc. di brodo una grossa ansata di feci. Le culture a piatto erano allestite come di norma in capsule del Petri e quelle in anaerobiosi col metodo Liborius ed ottenevo quasi costantemente nelle culture a piatto sviluppo di colonie superficiali e profonde dello aspetto microscopico anzidetto ed in quelle in anaerobiosi sviluppo di colonie di aspetto granuloso, di colore giallastro, disseminate più o meno in tutta l'altezza del terreno nutritivo.

Protocollo sperimentale (2).

Coniglio N. 1.
1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 1,780.
Un granello di feci stemperato in 10 cc. di brodo.
Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cc. di agar.
Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di circa 400 colonie nelle culture a piatto. Sviluppo di parecchie colonie in anaerobiosi. Accertamento diagnostico d'ordine microscopico e biochimico per il B. coli ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia del peso di gr. 330 di una patina batterica emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 10 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia del peso di gr. 320 di 10 milligrammi di patina batterica emulsionata in 5 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 10 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia del peso di gr. 300 di 4 milligrammi di patina batterica emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 10 ore.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia del peso di gr. 315 di milligrammi 2,50 di patina batterica emulsionata in 4 cc. di soluzione fisiologica. Manifestazioni morbose della cavia per 4 giorni. Guarigione.

---

(1) Il *bacterium coli* all'esame microscopico appare come un bacillo non capsulato, con estremità arrotondite, resistente al Gram, poco o niente mobile.

(2) Le ricerche batteriologiche furono eseguite nel R. Istituto di Igiene diretto dal prof. De Blasi.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 330 di 2 milligrammi di una patina emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. La cavia ammalò per una cinquantina di ore. Guarigione.

6) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 335 di un milligrammo di patina batterica emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. Guarigione dopo una giornata di abbattimento.

Da quanto precede si rileva che la virulenza del B. coli contenuto nelle feci del coniglio n. 1 era tale che, mentre valeva ad uccidere una cavia del peso di gr. 320 con la inoculazione di milligrammi 20-10-4 di patina di 20 ore, faceva ammalare gravemente la cavia che aveva subito la inoculazione endoperitoneale di milligrammi 2,50 di patina senza ucciderla e con dosi inferiori l'animale ammalava per un tempo sempre più breve. Perciò la dose compatibile con la vita di una cavia del peso suddetto corrispondeva a mgr. 2,50-2,80.

2ª Ricerca (dopo 20 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1.780. Risultati uguali a quelli della 1ª ricerca, essendosi ottenuto anche qui intorno a milligrammi 2,50 di patina batterica la dose inoculabile in compatibilità con la vita di cavie del peso medio di gr. 330.

3ª Ricerca (dopo 30 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1.785. Risultati uguali a quelli della seconda ricerca. Rimase perciò stabilito come limite massimo di dose letale quella di milligrammi 2,50 di patina batterica di 20 ore per il coniglio in esperimento ed allo stato normale.

Dopo dieci giorni dalla terza ricerca il coniglio fu operato di colecistectomia rispettando ogni norma di asepsi. Laparatomia mediana alta. Pinzettamento con un Klemmer del fondo della cistifellea e prudente trazione in fuori del fegato. Isolamento totale della cistifellea dal suo letto epatico, legatura del dotto cistico quanto più in alto fosse possibile. Trazione ancora in fuori del fegato facendo presa sulla cistifellea e sui due capi del filo della legatura del dotto cistico per potere comodamente dare due punti di affrontamento del letto cistico, passando un ago cilindrico curvo e sottile nella massa epatica. Asportazione della vescichetta biliare, affondamento del moncone del dotto cistico e chiusura dell'addome. Immobilizzazione dell'animale per 48 ore. Dopo un abbattimento durato 24 ore l'animale riprese perfettamente la sua vivacità e guarì. Non adoperai alcun anestetico e malgrado ciò l'intervento non mi fu menomamente difficoltato.

1ª Ricerca (dopo 15 giorni dalla colecistectomia). — Peso dell'animale Kg. 1.410. Allestimento delle culture come nelle ricerche precedenti all'intervento chirurgico. Le culture a piatto dettero sviluppo a numerosissime colonie appartenenti al tipo di quelle del B. coli, in parte superficiali, in parte profonde. Le culture in anaerobiosi dettero sviluppo a poche colonie disseminate in tutto il terreno nutritivo. Indagine diagnostica ed allestimento di culture pure come sopra.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 2,50 di una patina batterica di 20 ore di termostato a 37° emulsionata in 4 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 12 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 320 di 2 milligrammi di patina batterica emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 12 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 300 di milligrammi 1,65 di patina batterica emulsionata in 6 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 12 ore.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 310 di milligrammi 1,25 di patina batterica emulsionata in 8 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 18 ore.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 325 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cc. di soluzione fisiologica. La cavia ammalò per 5 giorni, poi guarì.

6) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 330 di milligrammi 0,80 di patina emulsionata in 6 cc. di soluzione fisiologica. Segni morbosi della cavia di brevissima durata. Guarigione.

Da queste ricerche di controllo risulta in maniera evidente la modificazione della virulenza del B. coli dopo la colecistectomia e le cavie scelte appositamente di un peso medio molto vicino a quello delle cavie usate precedentemente (gr. 322 peso medio) perirono per una dose di patina molto inferiore alle altre. Difatti morirono le cavie che ebbero la inoculazione endoperitoneale di milligrammi 1,25 di patina, sopravvivendo dopo uno stato morboso abbastanza accentuato quelle che avevano avuto la inoculazione di un milligrammo di patina. Il B. coli contenuto nell'intestino dello stesso coniglio dopo l'estirpazione della vescichetta biliare coltivato nelle identiche condizioni di prima uccideva quindi una cavia del peso di gr. 322 nel tempo di 10 a 15 ore inoculato nella dose di milligrammi 1,25-1 di patina di 20 ore in termostato a 37°.

2ª Ricerca (dopo 15 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1.560. Allestimento delle culture come sopra. Controllo dei dati della ricerca precedente. Ottenni la morte dopo 15 ore di una cavia di gr. 340 con la inoculazione endoperitoneale di milligrammi 1,10 di patina batterica emulsionata in 9 cc. di soluzione fisiologica. Tutto poi fu come nella ricerca precedente.

3ª Ricerca (dopo 15 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1.700. Allestimento delle culture e tutto il procedimento uguale a quello delle volte precedenti. Non ebbi nessuna variazione nei risultati; e pure dopo 45 giorni dall'intervento l'animale aveva quasi riacquistato il peso primitivo e doveva essersi indubbiamente determinato uno stato di adattamento alla nuova situazione anatomo-fisiologica, probabilmente con un ritmo del flusso biliare condizionato al tono dello sfintere di Oddi.

Faccio rilevare che dopo 12 giorni dalla terza ricerca post-operativa il coniglio morì.

Coniglio N. 2.

1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 1.550.

Un granello di feci stemperato in 10 cc. di brodo.

Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cc. di agar.

Culture in aero e anaerobiosi. Sviluppo di circa 800 colonie in culture a piatto, superficiali e profonde rispondenti ai caratteri delle colonie del B. coli. Sviluppo di diverse colonie in anaerobiosi. Indagine diagnostica d'ordine microscopico e biochimico per il B. coli ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 290 di una patina batterica emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 8 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 300 di 10 milligrammi di patina emulsionata in 10 cc. di soluzione fisiologica. Morte dell'animale dopo 8 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 310 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. Morte dopo 16 ore.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 330 di milligrammi 2,50 di patina emulsionata in 4 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 24 ore.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 280 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cc. di soluzione fisiologica. Segni morbosi della cavia per 3 giorni. Guarigione.

6) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 300 di milligrammi 1,65 di patina emulsionata in 6 cc. di soluzione fisiologica. Quadro morboso di brevissima durata della cavia. Guarigione.

Rilevasi che anche in questo secondo animale il B. coli aveva una virulenza pressochè uguale a quello contenuto nell'intestino del 1° coniglio, solo che il limite compatibile con la vita di una cavia di gr. 300 più che corrispondere alla dose di milligrammi 2,50-2,80 di patina batterica, qui doveva aggirarsi intorno ai 2 milligrammi.

2ª Ricerca (dopo 22 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1.580. I risultati collimarono con quelli della prima ricerca tranne piccolissime varianti.

3ª Ricerca (dopo 36 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1.560. Risultati ancora uguali ai precedenti, pur avendo ottenuto in una sola cavia un risultato inaspettato, di sopravvivere alla dose mortale, già stabilita precedentemente, di una cavia di gr. 400; e forse il fatto doveva addebitarsi proprio al maggior peso della cavia.

Dopo 14 giorni dalla terza ricerca il coniglio fu operato di colecistectomia con regole di asepsi e di tecnica perfettamente uguali a quelle seguite nell'intervento del 1° animale.

1ª Ricerca (dopo 18 giorni dalla colecistectomia). — Peso dell'animale Kg. 1,450. Allestimento delle culture come nelle ricerche precedenti all'estirpazione della vescichetta biliare. Le culture a piatto dettero sviluppo a moltissime colonie del tipo di quelle del B. coli, superficiali e profonde. Le culture in anaerobiosi dettero sviluppo a parecchie colonie disseminate in tutto il terreno nutritivo, di aspetto granuloso, di colorito giallastro. Accertamento diagnostico ed allestimento di culture come nelle altre ricerche.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 320 di milligrammi 2,50 di patina emulsionata in 4 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 16 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 300 di 2 milligrammi di patina batterica emulsionata in 5 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 16 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 310 di milligrammi 1,25 di patina emulsionata in 8 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 20 ore.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 295 di milligrammi 1,10 di patina emulsionata in 9 cc. di soluzione fisiologica. Morte della cavia dopo 24 ore.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 320 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cc. di soluzione fisiologica. Segni di malattia della cavia. Guarigione.

6) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 325 di milligrammi 0,80 di patina emulsionata in 6 cc. di soluzione fisiologica. Lieve abbattimento della cavia. Guarigione.

Dai risultati di questa prima ricerca vediamo che nel coniglio n. 2 il B. coli subì dopo la colecistectomia un'accentuazione della sua virulenza, com'era stato riscontrato per il coniglio n. 1 e qui la dose di patina batterica inoculabile nel peritoneo di una cavia del peso di gr. 310, si spostò dopo l'ablazione della cistifellea da 2 milligrammi ad un milligrammo di patina.

2ª Ricerca (dopo 14 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1,500. Allestimento delle culture secondo il metodo solito. Inoculazione nel peritoneo di cavie di peso medio quasi uguale a quello della precedente ricerca. Ottenni la variazione che una cavia inoculata con milligrammi 1,25 di patina ebbe gravi disturbi morbosi, ma guarì e così fu per quelle che ebbero la inoculazione di una dose inferiore contrariamente a quanto avevo ottenuto nella prima ricerca dopo l'ectomia della cistifellea.

3ª Ricerca (dopo 16 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1,560. I risultati di questa ricerca, mentre confermarono quelli della precedente smentirono una seconda volta quelli della prima e quindi la virulenza del B. coli in questo 2° coniglio dopo la colecistectomia si esaltò fino a dare la morte di una cavia del peso di gr. 310 con milligrammi 1,25 di patina. Anche questo secondo coniglio dopo 21 giorni dall'ultima ricerca morì.

Coniglio N. 3.

1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 1,670.

Un granello di feci stemperato in 10 cc. di brodo.

Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cc. di agar.

Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di circa 30 colonie nelle culture a piatto, superficiali e profonde, appartenenti al tipo di quelle del B. coli. Sviluppo di poche colonie in anaerobiosi. Indagine diagnostica d'ordine microscopico e biochimico per il B. coli ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di una patina batterica emulsionata in 4 cmc. di sol. fisiologica. La cavia visse indisturbata.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di 5 milligrammi di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Nessun disturbo morboso soffrì la cavia.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 340 di milligrammi 3 di patina emulsionata in 6 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 330 di milligrammi 2,50 di patina emulsionta in 8 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Dalla prova biologica di queste quattro cavie, che avevano subito contemporaneamente la iniezione endoperitoneale di una diversa dose di germi, rilevai l'assenza di azione patogena del B. coli contenuto nell'intestino del consiglio in esperimento.

2ª Ricerca (dopo 20 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1,660. I risultati della indagine batteriologica sulla virulenza del B. coli contenuto nelle feci del coniglio confermarono il difetto di azione patogena di esso microbio.

3ª Ricerca (dopo 30 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1,675. Risultati concordi coi precedenti. Il B. coli aveva dunque una virulenza attenuatissima per cui non aveva ucciso cavie del peso medio di gr. 350 con nessuna delle dosi di patina solitamente usate.

Dopo 26 giorni dall'ultima ricerca il coniglio fu operato di colecistectomia con tecnica uguale a quella dei casi precedenti. Guarigione.

1ª Ricerca (dopo 9 giorni dalla estirpazione della vescichetta biliare). — Peso dell'animale Kg. 1,550. Allestimento delle culture come prima dell'intervento. Le culture a piatto dettero sviluppo a moltissime colonie uguali per caratteri a quelle del B. coli e dopo accertamento diagnostico allestii culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 245 di 10 milligrammi di patina emulsionata in 6 cmc. di sol. fisiologica. La cavia morì dopo 10 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 24 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 375 di milligrammi

1,10 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Abbattimento della cavia per tre giorni. Guarigione.

Ci troviamo di fronte dunque ad un caso molto dimostrativo per l'azione antisettica spiegata dalla bile cistica attraverso il flusso biliare totale, perchè abbiamo avuto la morte di cavie del peso medio di gr. 390, e perciò superiore a quello delle cavie usate nelle ricerche precedenti all'intervento, con dose fino a milligrammi 3 di tutta la patina batterica, laddove prima la morte della cavia non erasi mai e con qualunque dose di germi verificata.

2ª Ricerca (dopo 90 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1,700. Risultati uguali a quelli ottenuti nella prima ricerca post-operativa, essendosi ottenuta la morte di cavie del peso medio gr. 370 con la inoculazione di 3 milligrammi di patina. Ciò malgrado la enorme distanza di tempo dall'avvenuta estirpazione della vescichetta biliare e come espressione di disturbo tardivo dello stesso intervento.

3ª Ricerca (dopo 44 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1,750 La esaltazione della virulenza perdurava ancora. Faccio rilevare che il coniglio sopravvisse a tutte le ricerche contrariamente ai primi due.

Coniglio N. 4.

1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 1,590.

Un granello di feci stemperato in 10 cmc. di brodo.

Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cmc. di agar.

Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di molte colonie nelle culture a piatto in parte superficiali, in parte profonde dai caratteri uguali a quelli delle colonie del B. coli. Sviluppo di parecchie colonie in anaerobiosi. Indagine diagnostica d'ordine microscopico e biochimico per il B. coli ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 2 cmc. di sol. fisiologica in cui era stata emulsionata una intera patina batterica. Morte della cavia dopo 6 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 320 di milligrammi 6,50 di patina emulsionata in 3 cmc. di sol. fisiologica. Morte dopo 15 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cmc. di sol. fisioligica. Morte dopo 6 giorni.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 30 di milligrammi 2.50 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Morte dopo 7 giorni.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 340 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte dopo 9 giorni.

6) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 355 di milligrammi 1.40 di patina emulsionata in 7 cmc. di sol. fisiologica. La cavia ammalò, poi guarì.

Si deduce da quanto sopra che lo stato di virulenza del B. coli contenuto nell'intestino del coniglio n. 4 era tale che uccideva cavie del peso medio di gr. 360, inoculato nel peritoneo nella dose minima di milligrammi 1.60 di patina.

2ª Ricerca (dopo 10 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1,580. Risultati pressochè uguali a quelli della ricerca precedente.

3ª Ricerca (dopo 25 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1,590. Risultati complessivamente identici a quelli delle due ricerche precedenti. Morì una cavia del peso di gr. 345 inoculata con milligrammi 1.65 di patina batterica di 20 ore, ma il limite, già precedentemente stabilito, di compatibilità con la vita delle cavie di quel peso medio, rimase immutato.

Dopo 7 giorni dall'ultima ricerca con laparatomia mediana colecistectomizzai il coniglio in esperimento. Guarigione.

1ª Ricerca (dopo 11 giorni dalla colecistectomia). — Peso dell'animale Kg. 1,500. Allestimento delle culture come nelle ricerche precedenti all'ectomia della cistifellea. Le culture a piatto dettero sviluppo ad un gran numero di colonie del tipo del B. coli ed ugualmente fu delle culture in anaerobiosi. Indagine diagnostica ed allestimento delle culture pure come di solito.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 400 di milligrammi 1.40 di patina emulsionata in 7 cmc. di sol. fisiologica. Morte dopo 15 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 320 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Morte dopo 24 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 330 di milligrammi uno di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. La cavia ebbe manifestazioni morbose evidenti poi lentamente guarì.

Anche da queste ricerche rilevasi che, riferendosi sempre a cavie di un peso medio uguale a quello delle cavie usate nelle ricerche precedenti all'operazione, la virulenza del B coli aumentò, e mentre prima riusciva mortale l'iniezione endoperitoneale di milligrammi 1.65 di patina, dopo l'intervento quella dose si abbassò a milligrammi 1.25.

2ª Ricerca (dopo 25 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 1,600. I risultati confermarono pienamente quelli della prima ricerca.

3ª Ricerca (dopo 35 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 1,610. I risultati furono identici ai precedenti e potei quindi confermare i dati relativi all'esaltazione della virulenza del B. coli ospite dell'intestino del coniglio n. 4.

Dalle ricerche portate fin qui sui conigli mi sono convinto che in effetti la bile cistica deve avere una grande importanza sulla vita dei germi intestinali e per essi del B. coli da me studiato, tanto più che alcune mie indagini sono state eseguite dopo molto tempo dalla estirpazione della vescichetta biliare, quando poteva esservi verificato un ritorno allo stato preoperatorio. Richiamo l'attenzione sulla morte dei due primi conigli nei quali il B. coli dimostrò una virulenza maggiore di quella degli altri due, i quali dovettero cedere con tutta probabilità alla esaltazione microbica intestinale.

Cane N. 1.

1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 8.

Un'ansata di feci stemperata in 10 cmc. di brodo.

Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cmc. di agar.

Culture in aero ed anaerobiosi. Nelle culture a piatto sviluppo di circa 500 colonie superficiali e profonde, rispondenti ai caratteri di quelle del B. coli. Sviluppo anche di moltissime colonie in culture anaerobiotiche. Accertamento diagnostico di ordine microscopico e biochimico per il B. coli ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 15 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 375 di milligrammi 2.50 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 15 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 20 ore.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di milligrammi 1.65

di patina emulsionata in 6 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 2 giorni.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 390 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 3 giorni.

6) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 340 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 3 giorni.

7) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 0.80 di patina emulsionata in 6 cmc. di sol. fisiologica. Stato morboso della cavia. Guarigione.

La virulenza del B. coli dell'intestino del cane appare quindi molto superiore a quella dello stesso batterio contenuto nell'intestino del coniglio e per uccidere una cavia del peso medio di gr. 365 fu necessaria una frazione di patina inferiore ad un milligrammo.

2ª Ricerca (dopo 10 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 8.100. Risultati confermanti integralmente quelli della 1ª ricerca.

3ª Ricerca (dopo 15 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 8,100. Anche qui l'esito su cavie del peso medio di gr. 360 fu identico ai precedenti.

Dopo 6 giorni dall'ultima ricerca il cane fu operato in narcosi morfinica di colecistectomia sottosierosa con laparatomia mediana alta e con una tecnica mia, già esposta in altro lavoro. Guarigione.

1ª Ricerca (dopo 18 giorni dalla colecistectomia). — Peso dell'animale Kg. 6,500. Allestimento delle culture come nelle ricerche precedenti all'estirpazione della vescichetta biliare. Le culture a piatto dettero sviluppo a molte colonie di quelle del tipo del B. coli, superficiali e profonde. Le culture in anaerobiosi dettero sviluppo a parecchie colonie disseminate su tutta l'altezza del terreno nutritivo. Accertamento diagnostico ed allestimento di culture come precedentemente all'intervento.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 400 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte dopo 6 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di milligrammi 0.80 di patina emulsionata in 6 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 8 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 375 di milligrammi 0.65 di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Malattia della cavia per 11 giorni seguito da morte.

Dai risultati delle precedenti indagini risulta che la virulenza del B. coli contenuta nell'intestino del cane in esperimento, dopo l'ablazione della cistifellea si accentuò fino al punto che anche la trentesima parte di una patina batterica uccise una cavia del peso di gr. 380, contrariamente a quanto si era verificato prima dell'intervento.

2ª Ricerca (dopo 56 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 7,700. Allestimento delle culture sempre con lo stesso metodo ed i risultati furono identici a quelli ottenuti nella prima ricerca post-operativa.

3ª Ricerca (dopo 60 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 7,600. Le ricerche dettero risultati costanti ed uguali a quelli ottenuti in precedenza.

Cane N. 2.
1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 6.
Un'ansata di feci stemperata in 10 cmc. di brodo.
Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cmc. di agar.

Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di molte colonie delle culture a piatto ed in quelle anaerobiotiche. Accertamento diagnostico per il B. coli ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 24 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 48 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 375 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 4 giorni.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Manifestazioni morbose della cavia per 21 giorni seguito da guarigione.

I risultati dicono che la virulenza del B. coli contenuto nell'intestino del cane in esperimento era tale che per uccidere una cavia del peso di gr. 370 occorreva approssimativamente la iniezione nel peritoneo di milligrammi 1.10 di patina batterica.

2ª Ricerca (dopo 10 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6. La inoculazione delle stesse dosi batteriche nel peritoneo di cavie del peso medio di gr. 370 dette i medesimi risultati della prima ricerca.

3ª Ricerca (dopo 12 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 5. Anche qui l'esito delle inoculazioni endoperitoneali fissò un limite compatibile con la vita di cavie del peso medio di gr. 375 alla dose compresa fra 1.25 e un milligrammo di patina.

Dopo 9 giorni dall'ultima ricerca il cane fu da me operato di colecistectomia sottosierosa con laparatomia mediana alta sempre in morfionarcosi.

1ª Ricerca (dopo 16 giorni dall'intervento). — Peso dell'animale Kg. 5,700. Allestimento di culture pure di B. coli secondo la tecnica seguita nelle altre ricerche. Sia nelle culture a piatto come in quelle in anaerobiosi si ebbe largo sviluppo di colonie del tipo del B. coli. Previo consueto accertamento diagnostico procedei alle ricerche di controllo.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 6 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 10 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 10 ore.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di milligrammi 0.80 di patina emulsionata in 6 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 20 ore.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 0.65 di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Si rileva come per gli altri animali che il B. coli divenne più virulento di quanto lo era prima dell'estirpazione della vescichetta biliare e mentre allora la dose approssimativa di un milligrammo di germi uccideva una cavia del peso di gr. 370, ora bastava per uccidere una cavia di gr. 365 una dose di milligrammi 0.75 di patina. Differenza che spiega come l'esaltazione della virulenza sia abbastanza sensibile quando manchi col flusso biliare la bile contenuta nella cistifellea.

2ª Ricerca (dopo 63 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6. L'esito dell'indagine confermò i dati della prima.

3ª Ricerca (dopo 56 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6. Malgrado fossero trascorsi 120 giorni dalla estirpazione della vescichetta biliare i risultati confermarono ancora i dati precedenti, però notai che la dose di milligrammi 0.80, che la prima volta aveva ucciso una cavia di gr. 360 in 20 ore, adesso aveva determinato la morte di una cavia di gr. 370 in 48 ore.

CANE N. 3.

1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 6,300.

Un'ansata di feci stemperata in 10 cmc. di brodo.

Un'ansa normale di tale sospensione in 10 cmc. di agar.

Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di un cospicuo numero di colonie rispondenti al tipo di quelle del B. coli, sia nelle culture a piatto che in quelle in anaerobiosi. Diagnosi batteriologica del colibacillo con metodo uguale a quello seguito nelle altre ricerche ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 390 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 3 giorni.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 375 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 12 giorni.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Da quanto sopra notasi che il B. coli contenuto nell'intestino di questo cane doveva avere una virulenza attenuata o per lo meno molto inferiore a quella degli altri cani in esperimento, tenuto conto che, per uccidere una cavia del peso di gr. 375 occorsero con la inoculazione di 4 milligrammi di patina 3 giorni di tempo.

2ª Ricerca (dopo 15 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6,300. Risultati uguali a quelli precedenti, anzi la dose di 4 milligrammi di patina uccise una cavia del peso di gr. 370 in 4 giorni e non in 3 come nella prima ricerca.

3ª Ricerca (dopo 20 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6,300. Risultati invariati. Senza procedere ad inoculazione di dose maggiore, tenni come termine di paragone la dose di 4 milligrammi di patina mortale per cavie di gr. 370 in 3-4 giorni.

Dopo 6 giorni dall'ultima ricerca operai il cane di colecistectomia sottosierosa con laparatomia mediana alta in morfionarcosi.

1ª Ricerca (dopo 14 giorni dalla colecistectomia). — Peso dell'animale Kg. 6. Allestimento di culture secondo la norma precedente. Sviluppo cospicuo di colonie del tipo del B. coli tanto nelle culture in aero quanto in quelle in anaerobiosi. Previo accertamento diagnostico allestii culture pure di colibacillo.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 40 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 2 milligrammi

di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 10 giorni.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Piccole variazioni ottenni anche qui nella virulenza del B. coli che alla dose di 4 milligrammi di patina uccise una cavia di gr. 380 in 40 ore, mentre prima dell'intervento una cavia di ugual peso aveva resistito alla stessa dose per tre giorni, e quella inoculata con 2 milligrammi di cultura pura resistè 10 giorni invece che 12.

2ª Ricerca (dopo 30 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6,200. I risultati furono un poco diversi dai primi perchè una cavia di gr. 400 inoculata nel peritoneo con 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cmc. di sol. fisiologica morì dopo 24 ore.

3ª Ricerca (dopo 22 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6,100. Risultati sempre attestanti una leggera esaltazione della virulenza del B. coli, essendo morte le cavie di un peso medio presso a poco uguale a quelle usate prima dell'intervento ed inoculate rispettivamente con 4 e 2 milligrammi di patina, la prima dopo 24 ore e la seconda dopo 9 giorni.

Cane N. 4.

1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 6,400.

Un'ansata di feci stemperata in 10 cmc. di brodo.

Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cmc. di agar.

Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di molte colonie del tipo del B. coli sia nelle culture a piatto come in quelle anaerobiotiche. Isolamento del colibacillo e culture di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 340 di 4 milligrammi di patina batterica emulsionata in 5 cmc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 24 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 2.50 di patina batterica emulsionata in 8 cmc. di sol. fisiologica della cavia e guarigione di essa.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di 2 milligrammi di patina batterica emulsionata in 10 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 330 di milligrammi 1.40 di patina batterica emulsionata in 7 cmc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Il B. coli ospite dell'intestino di questo cane aveva evidentemente una virulenza che uccideva una cavia di gr. 345 in 8 ore con la dose di patina compresa fra 4 e 2.50 milligrammi.

2ª Ricerca (dopo 16 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6.300. I risultati furono concordi con quelli della ricerca precedente.

3ª Ricerca (dopo 30 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6.450. Risultati affine ai precedenti. Stabilii perciò che la dose di patina compatibile con la vita di cavie del peso di gr. 345 era in effetti quella stabilita attraverso la prima ricerca.

Dopo 10 giorni dall'ultima ricerca operai il cane di colecistectomia sottosierosa con laparatomia mediana in morfionarcosi.

1ª Ricerca (dopo 8 giorni dall'intervento). — Peso dell'animale Kg. 6.100.
1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 7 ore.
2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 2.50 di patina emulsionata in 8 cc. di sol. fisiologica. Malattia della cavia seguita da morte dopo 3 giorni.
3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cc. di sol. fisiologica. Manifestazioni morbose della cavia seguite da guarigione.
4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 1.40 di patina emulsionata in 7 cc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Le modificazioni della virulenza del B. coli furono in questo caso poco spiccate, ma confermarono sempre quell'aumento di azione patogena già controllata negli altri animali.

2ª Ricerca (dopo 20 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6.300. Esito conforme a quello precedente.

3ª Ricerca (dopo 21 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6.350. Risultati uguali a quelli delle due ricerche precedenti.

Cane N. 5.
1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 6.
Un'ansata di feci stemperata in 10 cc. di brodo.
Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cc. di agar.
Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di moltissime colonie nelle culture a piatto superficiali e profonde del tipo di quelle del B. coli. Colonie giallastre, di aspetto granuloso, disseminate in tutta l'altezza del terreno nutritivo nelle culture in anaerobiosi. Accertamento diagnostico d'ordine microscopico e biochimico del B. coli ed allestimento di culture pure di esso.
1) Inoculazione del peritoneo di una cavia di gr. 360 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cc. di soluz. fisiologica. Morte della cavia dopo 6 giorni.
2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 16 giorni.
3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.
4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 340 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Nell'intestino di questo cane il B. coli doveva essere dotato di scarsa virulenza.

2ª Ricerca (dopo 16 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6. Risultati uguali ai precedenti, tranne insignificanti variazioni nei riguardi del tempo occorso ad uccidere le cavie inoculate con 4 e 2 milligrammi di patina batterica.

3ª Ricerca (dopo 14 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6. Le indagini dettero esiti uguali a quelli della precedente ricerca.

Dopo 8 giorni dall'ultima ricerca operai il cane di colecistectomia sottosierosa con laparatomia mediana alta in morfionarcosi.

1ª Ricerca (dopo 16 giorni dall'intervento). — Peso dell'animale Kg. 5.800. Allestimento di culture come in precedenza. Sviluppo notevole di colonie del tipo di quelle del B. coli tanto nelle culture a piatto che in quelle anaerobiotiche. Allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cc. di soluz. fisiologica. Morte della cavia dopo 3 giorni.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 2 milligrammi di patina emulsionata in 10 cc. di soluz. fisiologica. Morte della cavia dopo 12 giorni.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 365 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cc. di sol. fisiologica. Segni morbosi della cavia per 24 ore seguito da guarigione.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di un milligrammo di patina emulsionata in 10 cc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

Evidentemente il B. coli riportò sempre una esaltazione dopo l'intervento di colecistectomia anche quando forse la sua virulenza era attenuata.

2ª Ricerca (dopo 55 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 6. Risultati invariati.

3ª Ricerca (dopo 16 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6. Una cavia del peso di gr. 370 inoculata con 4 milligrammi di patina batterica morì dopo 4 giorni, una di gr. 370 inoculata con 2 milligrammi di patina batterica morì dopo 15 giorni e perciò nell'intestino di questo animale il B. coli subì delle piccole variazioni di virulenza per quanto sempre tendenti all'aumento di essa.

Cane N. 6.

1ª Ricerca. — Peso dell'animale Kg. 6.
Un'ansata di feci stemperata in 10 cc. di brodo.
Un'ansa normale di questa sospensione in 10 cc. di agar.
Culture in aero ed anaerobiosi. Sviluppo di moltissime colonie del tipo del B. coli sia nelle culture a piatto come in quelle in anaerobiosi. Isolamento del colibacillo ed allestimento di culture pure di esso.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di 10 milligrammi di patina emulsionata in 4 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 10 ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 24 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 370 di milligrammi 2.50 di patina emulsionata in 8 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 40 ore.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 1.65 di patina emulsionata in 6 cc. di sol. fisiologica. La cavia ammalò, poi guarì.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 350 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cc. di sol. fisiologica. Sopravvivenza della cavia.

La virulenza del colibacillo contenuta nell'intestino di questo cane era dunque tale che uccideva una cavia del peso di gr. 375 con una dose corrispondente approssimativamente a 2 milligrammi di patina batterica di 20 ore.

2ª Ricerca (dopo 20 giorni dalla prima). — Peso dell'animale kg. 6. Risultati uguali ai precedenti.

3ª Ricerca (dopo 25 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 6.100. Qui ottenni delle variazioni nei dati ottenuti nella prima ricerca in quanto la dose di milligrammi 2.50 di patina batterica non riuscì più mortale per cavie di peso corrispondente a quelle usate nelle ricerche precedenti.

Dopo 8 giorni dall'ultima ricerca il cane fu da me operato di colecistectomia sottosierosa con laparatomia mediana alta in morfionarcosi.

1ª Ricerca (dopo 14 giorni dalla colecistectomia). — Peso dell'animale chilogrammi 5.600.

Allestimento di culture come nei casi precedenti. Sviluppo di molte colonie del tipo del B. coli nelle culture aerobiche ed anaerobiche. Allestimento di culture pure di colibacillo.

1) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 390 di 10 milligrammi di patina emulsionata in 4 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo dodici ore.

2) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 373 di 4 milligrammi di patina emulsionata in 5 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 15 ore.

3) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 380 di milligrammi 2.50 di patina emulsionata in 8 cc. di sol. fisiologica. Morte della cavia dopo 2 g.

4) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di milligrammi 1.65 di patina emulsionata in 6 cc. di sol. fisiologica. Stato morboso della cavia seguìto da guarigione.

5) Inoculazione nel peritoneo di una cavia di gr. 360 di milligrammi 1.25 di patina emulsionata in 8 cc. di sol. fisiologica. Stato morboso della cavia seguìto da guarigione.

Le modificazioni della virulenza del B. coli dopo l'estirpazione della vescichetta biliare furono molto insignificanti in questo caso, avendosi appena delle modeste variazioni di tempo per la morte delle cavie e neppure tutte queste variazioni si verificarono nello stesso senso.

2ª Ricerca (dopo 20 giorni dalla prima). — Peso dell'animale Kg. 5.800. Il B. coli dimostrò di non avere subito modificazioni di sorta dopo la colecistectomia.

3ª Ricerca (dopo 36 giorni dalla seconda). — Peso dell'animale Kg. 5.850. I risultati delle prime due ricerche postoperative furono confermati anche da questi.

Il protocollo sperimentale fa rilevare in maniera chiara la esaltazione della virulenza del B. coli dopo la estirpazione della vescichetta biliare.

Se si eccettua il caso del cane n. 6, nel quale non si constatarono grandi variazioni, in tutti gli altri animali sui quali ho portato l'esperimento si sono ottenuti i medesimi risultati, dove più spiccati, dove meno spiccati, ma sempre dimostrativi per un'accentuazione della virulenza del colibacillo. Nel caso del coniglio n. 3, in cui non si era ottenuto la morte delle cavie con qualsiasi dose di germi per tre volte ed a diversa distanza di tempo, dopo la colecistectomia si ebbe un risultato chiaro, evidente, incontrovertibile. Come spiegare poi la morte dei due primi conigli, se non ammettendo che la virulenza della flora intestinale avesse raggiunto un grado tale da uccidere gli stessi animali di esperimento?

In un altro mio lavoro tendente a chiarire la importanza della vescichetta biliare e per essa della bile cistica sulla funzione digestiva ottenni dei risultati, che non ripeto, dai quali trassi il convincimento che la cistifellea avesse una grande importanza funzionale; ora tale convincimento si matura in me di altre prove.

A parte la questione da me prospettata in principio di questo studio, se cioè la bile eserciti un'azione antipudrida in virtù del suo contenuto in sali

biliari e della loro azione diretta sui germi patogeni o sulla fibra muscolare dell'intestino, a parte cioè quei motivi che occorrerebbe meglio dimostrare, certo è che il B. coli, preso da me in esame come indice della flora batterica intestinale, si è dimostrato molto più virulento dopo l'asportazione della cistifellea. E tengo a rammentare che le mie ricerche, mentre prima dell'intervento furono eseguite a breve distanza di tempo l'una dall'altra, dopo tale intervento le distanziai di molto proprio per sincerarmi che il fenomeno non fosse addebitabile al trauma operatorio ma dovesse al contrario riferirsi ad un disturbo molto più importante indotto nell'animale dalla mancanza della vescichetta biliare. Penso che le condizioni batteriologiche dell'intestino rimangano immutate anche quando alla mancanza della cistifellea la natura abbia rimediato con l'accentuazione del tono dello sfintere di Oddi, con la conseguente dilatazione delle grosse vie biliari e dello stesso moncone del dotto cistico, perchè la dilatazione di quest'ultimo non potrebbe mai rivestire i caratteri anatomici e prendere gli attributi fisiologici della cistifellea.

In conclusione ritengo:

1) Che la bile contenuta nella vescichetta biliare abbia una grandissima parte nel potere antisettico della bile totale.

2) Che il mancato versamento di essa nell'intestino determini un'esaltazione della flora batterica intestinale.

3) Che la sua azione antisettica superiore a quella della bile epatica debba probabilmente mettersi in rapporto col suo maggiore contenuto in sali biliari (glicocolato e taurocolato sodico).

Napoli, giugno 1927.

BIBLIOGRAFIA.

CHARRIN. *Dell'azione antisettica della bile*. Soc. di Biologia di Parigi, 7 ag. 1886.

DE MARE. *Attivazione del potere di agglutinabilità dei batteri del gruppo tifo, paratifo, coli e del melitense mediante l'influenza della bile*. Rivista di Patologia Sperimentale, 1926, pag. 266.

GILBERT e LIPPMANN. *Il microbismo biliare normale*. Società di Biologia di Parigi, vol. XXXI.

LUSTIG e GALEOTTI. *Trattato di Patologia Generale*.

LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo*.

ROGER. *Influenza della bile sulla putrefazione intestinale*. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, vol. XII, n. 3, 1913, pagg. 121-132.

RONDONI. *Biochimica*.

TIGERSTEDT. *Trattato di Fisiologia*.

ZUNTZ e LOEWY. *Fisiologia dell'uomo*.

II.

Istituto di medicina operatoria della R. Università di Genova
diretto dal prof. Attilio Catterina

Appendicite acuta perforata complicata ad ernia del tenue strozzata in apertura del mesentere. Peritonite; operazione; guarigione.

Dott. A. Catterina, assistente volontario.

Crediamo cosa utile ed interessante illustrare diffusamente questo caso che ci è occorso di osservare e che rappresenta una delle rarità nelle complicazioni dell'appendicite acuta, ove i sintomi di tale affezione vengono coperti e simulati dal quadro classico dell'ileo.

G. M., da Ovada, di anni 59. Nulla di speciale al gentilizio. Mestruata a 14 anni. Menopausa ai 46 senza alcun disturbo degno di nota. Sposata a 20 anni ebbe un figlio vivente e sano. Nessun aborto. Non ha sofferto malattie degne di nota per il passato e le funzioni dell'apparato digerente, malgrado una stipsi piuttosto accentuata, in questi ultimi tempi si compivano regolargente.

L'anno scorso durante una infezione influenzale, che la costrinse al letto per vari giorni, ebbe a notare dolori diffusi all'addome accompagnati talvolta da vomiti. I dolori non si localizzarono mai, nè residuarono nella fossa ileo cecale. Da quell'epoca stette sempre in perfetta salute.

Due giorni or sono senza alcuna causa apparente, mentre si trovava in Genova incominciò a notare un malessere generale, accompagnato da dolori vaghi, intermittenti, a forma di crampi all'addome. Non ebbe brividi di freddo nè notò alcun rialzo termico. Per lo stimolo dei dolori provò varie volte a defecare senza riuscirvi che parzialmente e senza notare alcun sollievo ai suoi dolori che si erano fatti più continui e diffusi, senza mai prendere alcuna localizzazione speciale. Passò la notte piuttosto agitata, e incominciarono a presentarsi dei vomiti biliosi, di sapore amaro e di colorito giallognolo. Intanto notò che durante gli sforzi di evacuazione eliminava piccole membrane di muco biancastro, non sanguinolenti. L'emissione dei gas era completamente cessata. Nessuna emissione di siero colorato.

Visitata da un sanitario le fu prescritto un clistere, una pozione calmante per il vomito e riposo assoluto. Non fu riscontrato aumento di temperatura ed il polso si manteneva regolare, ritmico, a buona tensione. L'addome pur lievemente meteorico non era che parzialmente dolente alla palpazione profonda.

Durante la giornata aumentò il meteorismo; il vomito da biliare divenne fecaloide e si ebbe un leggero rialzo termico nella sera (37°.5); il polso si portò a 100 con qualche aritmia e l'ammalata si presentava notevolmente agitata.

Il mattino seguente per consiglio del medico di casa visitai col prof. Catterina consulente, l'inferma e rilevai il seguente esame obiettivo: Decubito supino, viso pallido, aspetto sofferente, occhiaie infossate, labbra roseo pallide, lingua rossa, arida al centro e alla punta, alito fetido. Nulla ai polmoni e al cuore. Arterie indurite, polso 106 a bassa tensione aritmico. Addome globoso, reticolo venoso poco appariscente, cicatrice ombellicale lievemente pianeggiante; la respirazione è prevalentemente costale. Alla percussione si ha suono timpanico diffuso. Non si notano zone di ottusità. La percussione sulla spina iliaca anterior superiore di destra dà pure suono timpanico. La palpazione

superficiale non risveglia alcun dolore; a quella profonda si nota un leggero senso di difesa della parete che permette però di affondare relativamente le dita senza risvegliare forti dolori a destra; si ha però una certa dolorabilità e una maggiore resistenza a tutta la metà sinistra dell'addome.

Alla pressione sul punto di Mac-Burney e di Lanz non si ha nessun dolore speciale. Negativo il segno di Rowsing e di Blumberg. Non vi è iperestesia cutanea. L'esplorazione rettale fa notare l'ampolla completamente vuota. Dolorabilità squisita al fondo di sacco del Douglas, non si avverte senso di fluttuazione.

Confermata la diagnosi prospettata dal medico curante di occlusione intestinale si consiglia l'intervento in giornata che viene accettato dai parenti ma nettamete rifiutato dall'ammalata che dice di sentirsi un po' più sollevata per l'assenza del vomito che da 6-7 ore non si era più presentato.

Si prescrive allora un clistere di olio e glicerina di 100 cc. facendo porre l'inferma in posizione di Trendelemburg e facendone poi eseguire uno evacuativo alla distanza di mezz'ora. Questi clisteri non dànno però alcun esito e l'alvo rimane completamente chiuso anche dopo l'iniezione di un quarto di milligrammo di solfato di atropina.

La sera la temperatura sale sino a 37. Le condizioni generali permangono invariate. La notte trascorre agitata e ricompare il vomito.

Il mattino dopo l'inferma si decide finalmente a farsi operare e trasportata nella nostra Clinica privata si prepara all'intervento mediante un'ipodermoclisi di 500 cc. di siero fisiologico con adrenalina e un'iniezione sottocutanea di olio canforato di 5 cc.

Operazione. Anestesia generale eterea. (Dott. Savarese: operatore dottor Catterina. Assistono il prof. Catterina, i dottori Vallega, Pernecco, Grillo). — Laparotomia mediana sotto ombellicale. Aperto d'addome si presentano subito varie anse del tenue di colorito arrossato, tese, e ricoperte in alcuni punti da placche di essudato siero fibrinoso e della grandezza di una moneta da 10 cm. Dal margine inferiore della ferita operatoria si vede uscire del pus giallastro e del caratteristico odore del bacterium coli e che proviene dalla pelvi. Si affonda momentaneamente una garza. Si ricerca il cieco che ci appare notevolmente dilatato, mobile e munito di una appendice a direzione interna e laterale, corta, grossa, perforata alla punta, libera da aderenze, e fornita di un meso abbondante iperemico e con qualche chiazza echimotica. Si esegue l'appendicectomia, si affonda il moncone resecato al termocauterio nella parete del cieco con una sutura a borsa di tabacco. Prosciugata la pelvi dal pus si lava abbondantemente con etere. Pensando che solo l'appendicite e la peritonite fossero state la causa di quest'ileo e che non vi fosse quindi alcun ostacolo meccanico mentre si stavano riponendo alcune anse del tenue esteriorizzate per asportare quelle placche di essudato siero fibrinoso già notate, con nostra viva sorpresa ci è comparsa un'ansa del tenue della lunghezza di circa 40 cm., di colorito nerastro, lucida, tesa, che si era immessa in una fessura del mesenterio e ne era stata strozzata. Tale apertura mesenteriale corrispondeva alla porzione alta. Ritirata l'ansa strozzata l'abbiamo abbondantemente irrigata con siero fisiologico caldo per attivarne la circolazione e abbiamo constatato che il peritoneo non aveva perduto la sua normale lucentezza. Ispezionando la lacerazione mesenteriale si è visto come le pareti del mesenterio si presentassero edematose, di colorito arrossato con moltissime chiazze echimotiche, friabilissime e facilmente sanguinanti. I bordi di tale forame erano frastagliati con l'asse parallelo a quello del mesentere, e la fessura della lunghezza di 4-5 cm. si partiva da qualche cm. al di sopra della radice del mesentere stesso sino a 5-6 cm. dal bordo intestinale. Con qualche punto di catgut sottile siamo riusciti non senza difficoltà, per l'edema e la friabilità dei tessuti a suturare la breccia e poichè l'ansa strozzata già si presentava ben vitale l'abbiamo riposta nella cavità e previo affondamento di due tubi di drenaggio e garza nella pelvi abbiamo chiuso parzialmente la ferita operatoria. Si ebbe abbondante scarica sul letto operatorio.

Il decorso fu ottimo, cessarono i dolori, la febbre, e le funzioni gastrointestinali divennero normali. Furono rimossi i drenaggi e la ferita andò rapidamente chiudendosi.

Commento.

L'ileo meccanico nel corso di un'appendicite acuta fu oggetto di studio da parte di vari autori italiani e stranieri ed è inutile che io ricordi qui i casi numerosissimi illustrati perchè già noti nella letteratura abbondantissima su questo argomento.

L'ileo da appendicite ha attirato l'attenzione della maggior parte dei chirurghi perchè il suo decorso è generalmente molto grave e lo pone tra le complicanze più temibili di tale affezione per l'esito spesse volte letale.

Vi sono autori (Gronew, Marion, Perrier, Carajon e altri) che attribuiscono a semplice azione riflessa di uno stato patologico più o meno grave dell'appendice quell'ileo che spesso si osserva nel corso di un'appendicite acuta ammettendo una forma speciale di ileo appendicolare senza ostacolo meccanico. La dimostrazione però che tali studi ci vogliono dare non è basata che su osservazioni e argomentazioni di indubbio valore ma che ci lasciano perplessi e ci fanno ritenere insieme al Leotta doversi attribuire tale forma di ileo a quello (dinamico o paralitico) che spesso si osserva nella reazione peritoneale diffusa o localizzata che accompagna la flogosi dell'appendice.

Rientrerebbe quindi quest'ileo in quella categoria frequentissima e ben nota che segue il decorso di una peritonite.

Ben più chiara e manifesta è quella forma di occlusione intestinale provocata direttamente dall'appendice per aderenze che questa stessa assume con i vari organi endo-addominali o con la parete, per aderenze o briglie che si sieno formate in seguito ad un'infiammazione acuta o cronica.

Vi è poi una terza forma dovuta a volvolo dell'ultima porzione dell'ileo causato probabilmente dall'appendicectomia stessa.

Alla prima categoria appartengono i casi in cui l'appendice aderisce per la sua abnorme lunghezza ad una porzione di intestino. (Dale, Cooper, Coze, Cordero, ecc.). Quelli in cui l'appendice prende aderenza col peritoneo parietale (Routier) all'utero, all'ovaio, alla vescica, alle pareti del bacino, o si attorciglia direttamente attorno all'intestino (Mac Levan, Raimbert, Duval, ecc.) o trasformata in un cordone rigido va ad aderire o alla regione prevertebrale (Monod, Potherat) o alle varie porzioni dell'intestino.

Potherat descrisse un caso di occlusione cronica dovuta a strozzamento dell'ultima porzione del tenue per un'appendice ileo cecale.

Nella Clinica del prof. Marotta in Buenos Ayres potemmo noi stessi osservare un caso di strozzamento causato da compressione dell'appendice sopra un'ansa dell'ultima porzione dell'intestino tenue in un ammalato che era stato operato per un ascesso appendicolare un anno prima ed in cui l'intervento si era limitato ad una semplice incisione e drenaggio della cavità ascessuale.

Vari sono pure i casi, e che hanno per noi uno speciale interesse, in cui la punta dell'appendice ha preso aderenza col mesentere (Pitres, Potherat, Corivaud, Gillepsie, ecc.).

In un caso descritto dal Leotta in corrispondenza della punta dell'appendice aderente al mesentere si era formato un piccolo ascesso.

Boeckel richiama l'attenzione su una forma di appendice non ancora de-

scritta. La rarità del caso studiato dall'autore risiede nel fatto dell'aderenza dell'estremità terminale dell'appendice infettata al foglietto anteriore del mesentere e presso la sua radice. L'appendice perforata verserebbe i suoi prodotti tossi-infettivi fra i due foglietti separati del mesentere. Ne risulterebbe quindi un tumore di difficile diagnosi perchè si possono stabilire aderenze fra le diverse anse dell'intestino e formarsi delle sacche purulente. L'autore operò uno di questi casi dove l'inizio dell'affezione rimontava a otto giorni prima. Aperto l'addome constatò un tumore formato dalla conglutinazione delle anse del cieco, colon ascendente ed intestino tenue. Egli dovette resecare per liberare tali aderenze 80 cm. di ileo e 90 cm. di cieco, colon ascendente e trasverso ed eseguire un'anastomosi ileo-colica col bottone di Murphy. L'esito fu buono. Per questi fatti egli consiglia l'intervento precoce.

René Le Fort descrive un caso in cui osservò un'occlusione intestinale acuta per torsione del mesentere in un ammalato ove trovò un'amputazione spontanea dell'appendice con aderenze al peritoneo del segmento amputato, con briglie peritoneali e accodatura dell'intestino.

Alla seconda categoria si debbono ascrivere i casi in cui in seguito all'infiammazione dell'appendice si formano aderenze e briglie per una peritonite di origine appendicolare, diffusa o localizzata, acuta o cronica. Le neoformazioni connettivali che ne derivano possono unire tenacemente varie anse intestinali fra di loro oppure dar luogo a briglie cicatriziali di varia grossezza tese o fra le stesse anse d'intestino o da queste alle pareti addominali o ad altri organi interni. Appartengono a questa classe numerosissimi casi illustrati da Marion, Coittier, Guillet, Broca, Burci, Ricard, Walther, Sonnemburg, Cordero, Remedi, e molti altri ancora.

Alla terza categoria appartengono i casi descritti da Haim, da Nordmann, da Giertz, in cui pur notandosi l'assenza di briglie e di aderenze si mette in relazione il volvolo dell'ultima porzione dell'ileo alla sua mobilità abnorme in conseguenza dell'appendicectomia. Si deve ammettere però una disposizione anatomica predisponente, come ad esempio l'esagerata lunghezza dell'ultimo tratto del mesentere.

Il caso da noi descritto e che è unico nella letteratura dell'occlusione intestinale come complicazione di appendiciti acute si presta a varie considerazioni. Dobbiamo studiare anzitutto l'etiologia e l'anatomia patologica delle fessure del mesentere per vedere se l'occlusione intestinale, i cui sintomi si sono sovrapposti ed hanno mascherato quelli dell'appendicite, sia sorta prima della perforazione appendicolare o se l'appendice per aderenze della sua punta al mesentere stesso e per la sua successiva perforazione abbia provocato la fessura del mesentere e quindi quell'ileo meccanico riscontrato nella nostra ammalata.

Noi dobbiamo distinguere le fessure del mesentere in tre categorie: quelle dovute a cause traumatiche, quelle congenite ed infine quelle più rare di origine infiammatoria.

Le fessure del mesentere o meglio gli strappamenti, per traumatismi si riscontrano nella letteratura con una certa frequenza e ne sono descritti circa 45 casi.

Appartengono a questa categoria quelli citati da Sengret e Ferry, quelli di Longuet, di Krause, di Hermes, di Chretien, di Mischaux, di Kudeck, di Eickel, di Weis, e molti altri.

Il trauma può essere diverso; passaggio della ruota di veicolo sull'addome; contusione provocata da respingenti di vagone e infine per urto e caduta. La rottura generalmente è trasversale, parallela all'asse dell'intestino, la lunghezza può variare da 10 cm. a 25-40. A tale strappamento segue di solito una copiosa emorragia e una rapida necrosi del tratto di intestino rimasto privo della nutrizione sanguigna. Per ovviare a tale cangrena fatale non si conosce fin'ora alcun atto operativo adatto malgrado le varie esperienze fatte in proposito. Lanz in seguito ad esperimenti eseguiti sul cane aveva proposto di fare in caso di strappamento del mesentere vicino all'intestino, un'epiploplastica; egli era infatti riuscito a conservare la vitalità di un'ansa del tenue sul quale aveva staccato il mesentere per una lunghezza di 50 cm. Von Haberer, però, controllando le esperienze di Lanz, alla Clinica di Eeiselsberg, giunse contrariamente a questi a dei risultati completamente negativi. Benchè egli abbia trovato il saldamento dell'epiploon su un lato dell'intestino e dall'altro lato al bordo staccato e fluttuante del mesentere non riscontrò mai alcuna anastomosi vascolare fra questi organi. Allorchè l'intestino non cade in cangrena, come nei casi di Lanz, non si può attribuire questo risultato all'epiploplastica. La distribuzione poi delle arterie mesenteriche è talmente differente fra l'uomo e il cane che i risultati sperimentali non possono essere applicati all'uomo stesso e quindi tale operazione non può essere raccomandabile nella terapia di tali lesioni.

Il Sencert descrive poi una forma di lacerazione del mesentere a « tipo latente » in cui l'ammalato può dopo un trauma più o meno violento riprendere il suo normale lavoro per alcuni giorni finchè insorgono improvvisamente i sintomi gravi di cangrena dell'intestino del tratto privo del suo mesentere.

Tale forma sarebbe simile a quella ben conosciuta di cangrena dell'intestino per contusione addominale nella quale il quadro clinico di tale affezione compare solamente dopo 7-8 giorni dal trauma stesso.

Georges Gross descrisse un caso di ferita del mesentere per arma da taglio e due per contusione addominale con strappamento del mesentere verso la sua radice e per circa 5 cm.

Il meccanismo delle rotture del mesentere per trauma è tutt'ora male interpretato. Tali rotture, secondo i diversi autori, sono dovute probabilmente all'azione di una forza tangenziale che attira in basso l'intestino e strappa per la sua azione il mesentere, fissato contro la colonna vertebrale. La loro gravità è notevole.

Le ricerche di Thevenot e Patel hanno dimostrato che in certi soggetti la resistenza alla trazione del mesentere è molto forte; in una esperienza osservarono che una bandelletta mesenterica di 4 cm. di larghezza resiste a una trazione di 1 Kg. e 500 fatta nel senso parallelo alla lunghezza dei vasi. Tale resistenza del mesentere è dovuta sopratutto ai suoi due foglietti peritoneali e ai vasi più che al tessuto adiposo interposto fra i due foglietti stessi.

Non esistono dei segni particolari che permettono una diagnosi precoce; la tensione viva dei muscoli addominali, i dolori intensi sotto forma di colica e i segni di una emorragia interna sono ancora i dati migliori per la diagnosi. L'intervento precoce si impone e consiste nell'emostasi del mesentere strappato e se necessaria nella resezione dell'intestino privato dai suoi vasi.

In seguito a contusioni addominali, con strappamento del mesentere noi troviamo descritti nella letteratura vari casi di occlusione intestinale per anse immesse in un secondo tempo attraverso a tali orifizi mesenteriali.

L'Ildebrand ne descrive uno in cui si trattava di un uomo caduto da una scala e che si era prodotto una frattura del collo del femore. Al terzo giorno comparvero dei sintomi di occlusione intestinale. All'operazione si trovò, a circa 20 cm. dal cieco e per una lunghezza di 15 cm., una fessura del mesentere secondo l'asse dell'intestino. Un'ansa di tenue distesa e bluastra, non perforata era impigliata in questa breccia. Fu estratta l'ansa, fu suturata la fessura del mesentere e dopo avere eseguita un'accurata toilette del peritoneo fu chiusa la parete addominale. L'ammalata guarì. Questo caso, secondo Ildebrand, sarebbe unico nella letteratura.

Il Prutz ne riporta tre casi costatati all'autopsia.

Il Palma descrive un caso per strozzamento attraverso una disinserzione mesenteriale. Si trattava di una donna dell'età di 21 anni che presentava nella sua anamnesi famigliare e personale delle tare ben chiare per la tubercolosi. Una sorella era morta per pleurite specifica e l'inferma stessa aveva sofferto di una sinovite tubercolare al gomito con conseguente anchilosi dell'articolazione. Questa ammalata fu colta mentre lavava da un dolore acutissimo ed improvviso peri-ombellicale accompagnato in seguito da vomito biliare e da chiusura completa dell'alvo alle feci ed ai gas. Visitata subito dal prof. Falcone fu consigliato l'intervento immediato che, rifiutato in primo tempo, dai famigliari fu accettato solo 24 ore più tardi ed in condizioni locali e generali molto aggravate. All'operazione fu osservato come una buona parte del tenue, di colorito nerastro e modicamente tesa era passata attraverso un occhiello del mesentere il quale era costituito da una disinserzione mesenteriale.

Per le gravi condizioni dell'ammalata non potè essere seguìto un trattamento radicale e l'intervento fu dovuto limitare alla sutura dei margini della breccia mesenterica e alla esteriorizzazione dell'ansa disinserita. Malgrado ciò l'ammalata morì. All'autopsia fu constatato che il tratto di mesentere disinserito era distante solo qualche centimetro dalla porzione fissa del digiuno corrispondente al III super. della sua inserzione vertebrale. Il meso della zona ove era avvenuta la lesione si presentava infiltrato e retratto e, nello spessore delle sue pagine si notò dei noduli duri, tondeggianti e che alla sezione furono riconosciuti per ghiandole mesenteriche in parte caseificate. Una di tali ghiandole era allogata in prossimità della breccia.

Il Palma vuol distinguere la disinserzione, rasente al bordo intestinale e parallela al decorso dell'intestino stesso dalle lacerazioni che generalmente partendo dal bordo del mesentere possono raggiungere il bordo intestinale.

L'autore, avendo riscontrato che le ghiandole tubercolari situate in vici-

nanza della disinserzione mesenteriale erano in preda ad un processo di infiammazione cronica, crede che esse abbiano contributo ad alterare la resistenza del meso e a creare un « locus minoris resistentiae » su cui un'ansa localizzandovi una forte pressione lo abbia lacerato e compenetrato. Egli attribuisce questo brusco aumento di pressione allo sforzo fatto dall'ammalata nel lavare che sarebbe stato certamente innocente se non vi fossero state profonde alterazioni nella resistenza ed elasticità del meso. Il Palma, pur rilevando come nella sua ammalata esistesse un processo di tubercolosi limitato e parziale del mesentere e delle ghiandole annesse crede che la disinserzione mesenteriale sia stata provocata dallo sforzo dell'inferma.

Noi pensiamo invece che in questo caso non si debba attribuire la lacerazione del mesentere ad un trauma, sia pure di qualche entità ma pur sempre non grave, ma unicamente al processo tubercolare che invadendo il mesentere ne ha provocato la lacerazione spontanea. L'ansa poi penetrata attraverso questa breccia, per il suo volume e la sua lunghezza, può senza dubbio aver causato in secondo tempo quella disinserzione mesenteriale parallela all'asse dell'intestino descritta dall'autore.

Prima di passare a studiare le fessure del mesentere di origine congenita non dobbiamo tralasciare di dare uno sguardo a quelle fessure che sono descritte da vari autori e che si riscontrano nelle ernie strozzate.

Crediamo che tale complicazione si possa riscontrare in tutte le specie di ernie benchè sin'ora non sia stata osservata che in quelle inguinali ed in quelle crurali. Infatti dei sette casi descritti si trattava di ernie inguinali in tre uomini e di 4 ernie crurali in altrettante donne.

Contrariamente a quanto si può credere a priori lo strozzamento non risaliva a più di 24 ore.

In questi casi la lunghezza della fessura mesenterica è molto variabile di 5-6 cm. (Dransart), 8 cm. (Guibè), 10 cm. (Thévénot e Patel), 15 cm. (Rabèr), 18-20 cm. (Térnier), 40-50 cm. (Dujon e Colle).

La direzione della fessura riscontrata in tutti questi casi è sempre stata unica, parallela cioè all'inserzione del mesentere all'intestino; alcune volte però non segue esattamente l'inserzione del mesentere ma si porta direttamente da un'estremità all'altra dell'ansa strozzata.

L'aspetto del forame è quasi sempre lo stesso; non si trovano i bordi netti ma la sezione è più o meno irregolare con lembi fluttuanti e smagliati: in nessun caso si riscontrò il minimo accenno allo sfacelo. Noi possiamo avere una fessura completa, la più frequente, quando tutto lo spessore del mesentere è sezionato; incompleta invece quando uno dei due rivestimenti peritoneali è conservato e riunisce ancora i due labbri del forame.

La sede della fessura fu riscontrata di solito in corrispondenza della porzione terminale dell'ileo ma d'altra parte è difficile rendersi conto esattamente della sede precisa in rapporto dell'anello erniario. Sembra che alcune volte si sia formata nel sacco stesso mentre altre sembrerebbe che si sia prodotta nell'addome.

Il mesentere in questi casi presenta delle lesioni che meritano di richia-

mare la nostra attenzione. Generalmente si ha un'infiltrazione ed una friabilità che spesso rende difficile l'emostasi perchè colla costrizione delle pinze si ingrandisce sempre più la fessura come avviene pure con la più piccola trazione esercitata sull'intestino. Spesso l'emostasi si compie spontaneamente ma si troverà sempre nel cavo peritoneale una notevole raccolta emorragica.

Il meccanismo di azione che provoca la fessura del mesentere nelle ernie strozzate non è ancora molto chiaro e varie cause si sono messe in gioco per poterlo spiegare. Esistono delle cause patologiche predisponenti che modificano lo stato del mesentere e che aumentano la sua friabilità (individui grassi ed obesi), altre modificazioni patologiche si possono attribuire allo strozzamento stesso che infiltra il mesentere diventando perciò friabile e perdendo la sua elasticità e resistenza. Inoltre lo strozzamento può agire direttamente producendo con la progressiva costrizione una vera e propria necrosi che potrà giungere sino alla sezione completa del mesentere. Se tale meccanismo è ammissibile si deve d'altra parte obiettare, come l'intestino più esposto del mesentere alla compressione per effetto dello strozzamento, sarebbe senza dubbio tagliato prima del mesentere e si avrebbe quindi un'amputazione completa di tutta l'ansa erniata piuttosto che uno strappamento del mesentere come nel caso di Sappey.

Thévénot e Patel non accettano questa ipotesi e tentano di dare una differente spiegazione. Essi ammettono come lo sforzo dello strozzamento si esplichi sull'intestino ma credono pure che se il mesentere è voluminoso e spesso, non possa nè piegarsi nè nascondersi fra mezzo alle anse dell'intestino e sia costretto quindi a sporgere nettamente al di sopra e sui fianchi delle anse stesse subendo allora la violenta compressione dello strozzamento con quelle conseguenze facili a comprendersi. Se tale teoria è ammissibile non è avvalorata però dai casi descritti perchè in nessuno si è notato la necrosi dei bordi della fessura mesenteriale benchè in questi casi la data dello strozzamento sia variata da poche ore ad un maximum di 30.

Noi crediamo che si debba ritenere esservi una netta relazione fra l'intensità d'azione dello strozzamento e lo stato del mesentere poichè quando questo fosse alterato per diverse cause patologiche non esigerà per strapparsi che di un traumatismo insignificante e può darsi talmente debole da far sembrare la fessura quasi spontanea. Mentre al contrario se avesse conservato la sua resistenza normale sarà necessario un traumatismo di una certa violenza per sormontare questa resistenza e provocare uno strappo.

Oltre alle cause predisponenti suaccennate si debbono ricercare quelle altre occasionali.

Si deve ammettere cioè che il trauma esercitato sul mesentere dalla sua ansa intestinale spinta con uno sforzo fuori della cavità addominale e fissata in una nuova posizione può produrre lo strappamento.

Tale spiegazione benchè sembri a prima vista giusta non ci soddisfa completamente perchè pensiamo che al momento in cui si produce l'ernia, il mesentere è normalmente sano e in condizioni tali da sopportare lo stiramento esercitato su di esso dall'ansa corrispondente. Inoltre se tale meccanismo fosse

ammissibile lo strappamento del mesentere dovrebbe essere un fenomeno molto comune mentre si è visto come sia estremamente raro.

Neumann suppone che allorchè si produce lo strozzamento erniario in seguito a sforzo il corpo è piegato in avanti; in tale posizione il tragitto inguinale e crurale è ravvicinato alla radice del mesentere e per questo fatto delle anse che in posizione normale non si sarebbero introdotte nell'ernia, a causa della brevità del mesentere, vi si possono invece immettere e strozzarsi. Col raddrizzarsi poi dell'ammalato si eserciterebbe una vivissima trazione sul mesentere il quale non potendo cedere si strapperebbe.

Secondo il Colle invece il meccanismo sarebbe differente. Appena prodotto lo strozzamento avverrebbe una specie di conflitto fra l'ansa erniata e il mesentere; l'ansa sopradistesa dai gas tenderebbe ad aumentare il suo volume, mentre il mesentere si opporrebbe per la sua scarsa elasticità a questa distensione.

Guibè crede che la causa della fessura del mesentere debba ricercarsi in cause operatorie e pre-operatorie. Egli pensa che dopo lo sbrigliamento, nell'esteriorizzare l'ansa strozzata, per verificare il suo stato, come bisogna fare in tutti questi casi si possa produrre lo strappamento del mesentere sia pure senza aver eseguito manovre brusche per lo stato di friabilità del mesentere e per la brevità di questo.

Questo meccanismo però non è ammissibile in tutti i casi perchè spesso si è constatato lo strappamento del mesentere prima dello sbrigliamento e prima di qualsiasi manovra di trazione sul mesentere.

Il Guibè attribuisce poi come causa principale e più probabile le manovre di riduzione dell'ernia che si eseguiscono generalmente prima dell'operazione. Il taxis eseguito e provato a più riprese sia con pressioni moderate sia brusche è quello che probabilmente è la vera causa dello strozzamento e tale fatto è avvalorato dalla constatazione di vari casi in cui fu tentato.

Nel caso di Thevenot e Patel la presenza di liquido siero sanguinolento coagulato e diversi punti di aspetto gelatinoso del tessuto cellulare perierniario hanno permesso agli autori di fare la diagnosi di un taxis brutale. Essi spiegano questo meccanismo dal fatto che il mesentere reso rigido per il suo grasso non può ridursi e sia costretto a sopportare tutto il trauma. A noi sembra più ammissibile che si tratti di trazioni esercitate sul mesentere sia che per eseguire il taxis si cerchi di peduncolizzare in qualche modo l'ernia, sia che le pressioni violente esercitate sull'ernia non abbiano agito perpendicolarmente dal fondo del sacco all'anello, ma obliquamente ed in tal forma da angolare violentemente il peduncolo dell'ernia sul bordo del cingolo strozzante.

Per quanto riguarda i fori congeniti ed acquisiti, non per causa operatoria, e le spaccature del mesenterio ed il loro trattamento nell'occlusione intestinale il Prutz senza portare proprio materiale di osservazione, ma basandosi sulla letteratura dell'argomento la discute dettagliatamente. Egli ha raccolto 18 casi di strozzamento intestinale in fori del mesenterio sottoposti ad operazione e 24 casi non operati; per di più aggiunge 9 casi senza strozzamento.

È importante sapere che spesso il punto del foro mesenteriale trovasi nell'ultima parte del mesentere (15 volte). Dei 10 casi che riguardano il mesocolon 6 appartengono al mesocolon trasverso. Solo eccezionalmente secondo il Prutz questi fori sarebbero di origine traumatica. Nel mesocolon la costituzione del foro avvenne una volta per usura di ulcera gastrica. Nella gran maggioranza dei casi questa formazione a forame sarebbe dovuta ad una anomalia congenita di difficile interpretazione. L'autore tenta, basandosi sulla descrizione dello sviluppo dell'intestino del Toldt, di spiegarla ammettendo un difettoso attacco del mesenterio alla parete posteriore dell'addome; da ciò si spiegherebbe la costituzione di fori in vicinanza a questa parete e non in vicinanza dell'intestino.

Per gli altri casi dove il foro è vicino all'intestino si può ricorrere alla teoria di Treves, che assicura l'esistenza di una porzione atrofica del peritoneo mesenteriale situata nell'ultima parte del mesentere stesso e che sembrerebbe disposta alla formazione di aperture abnormi. Infatti tra la terminazione dell'arteria mesenterica superiore e la sua branca inferiore destra (arteria ileocecale) esiste una vasta zona sprovvista di vasi e chiamata appunto da vari autori area avascolare di Treves e che facilmente presenta delle perforazioni spontanee ove l'intestino può penetrarvi e strozzarsi. In tale tratto il tessuto adiposo è poco abbondante, spesso manca completamente, e il mesentere è ridotto a due foglietti sierosi fra i quali cammina qualche raro vaso che lo fa rassomigliare alla parte flaccida del piccolo epiploon.

Goltdammer, Atherthon e Pje-Smith hanno descritto casi di strozzamento di un diverticolo di Meckel in fessure congenite del mesenterio.

Nel trattato del Donati (Chirurgia dell'addome) vengono ricordati i casi di Cornet e di Wood in cui nel primo una massa di anse, passata tre volte attraverso ad una lacerazione del mesentere si era torta sul proprio asse e nel secondo l'appendice si era strozzata in un piccolo foro del mesentere. Anche nel Lejars viene riportato il caso di Morestin simile a quello del Cornet. Si è osservato anche la presenza di due aperture mesenteriche e spesso questi fori del mesenterio sono accompagnati da altre anomalie congenite quali ad esempio oltre ai diverticoli di Meckel, il volvolo del duodeno, mesosigmi sopranumerari ed ernie inguinali congenite.

In una recente monografia del Giardina sulla occlusione intestinale acuta da diverticolo di Meckel vengono descritti due casi di strozzamento di questo diverticolo in fessure congenite del mesentere; in altro caso seguito da guarigione esisteva uno strozzamento dell'ultimo tratto del tenue in un'asola del mesentere delle dimensioni di una moneta da 5 cent. Il tratto di ansa strozzata era lungo 30 centrimetri ed ancora in buone condizioni.

Il Giardina conclude: che la frequenza dell'occlusione intestinale per diverticolo di Meckel in rapporto alle cause dell'occlusione intestinale acuta in generale è stata secondo le sue ricerche del 6 % e quella per strozzamento in fessure preformate del mesentere del 3 % con una mortalità in entrambe le due forme del 66,6 %;

che per i fenomeni di strozzamento in fessure preformate del mesen-

tere si sono avuti quelli generici di strozzamento interno (Dolore acuto improvviso in pieno benessere, collasso e vomito);

che per il trattamento operatorio l'anestesia preferita è stata quella generale e che la condotta chirurgica deve variare a seconda del caso e con il minor trauma possibile;

che può essere formulata una prognosi favorevole quando i fenomeni di occlusione datano da non più di 24 ore.

Lafourcade descrisse pure un caso di una ragazza di 13 anni in cui si erano presentati dei seri sintomi di occlusione intestinale per ben tre volte consecutive e alla distanza di vari mesi gli uni dagli altri e dove poi all'operazione eseguita in periodo non acuto ed in seguito alla diagnosi di un cieco mobile e di volvolo parziale di esso e col programma di una ceco-colopessia, fu trovato invece sul mesentere a 10 cm. di distanza dall'angolo ileo cecale un orifizio a direzione dal basso all'alto e della grandezza di 7-8 cm. I bordi si potevano divaricare di 4 cm. a livello della parte media dell'apertura; que-

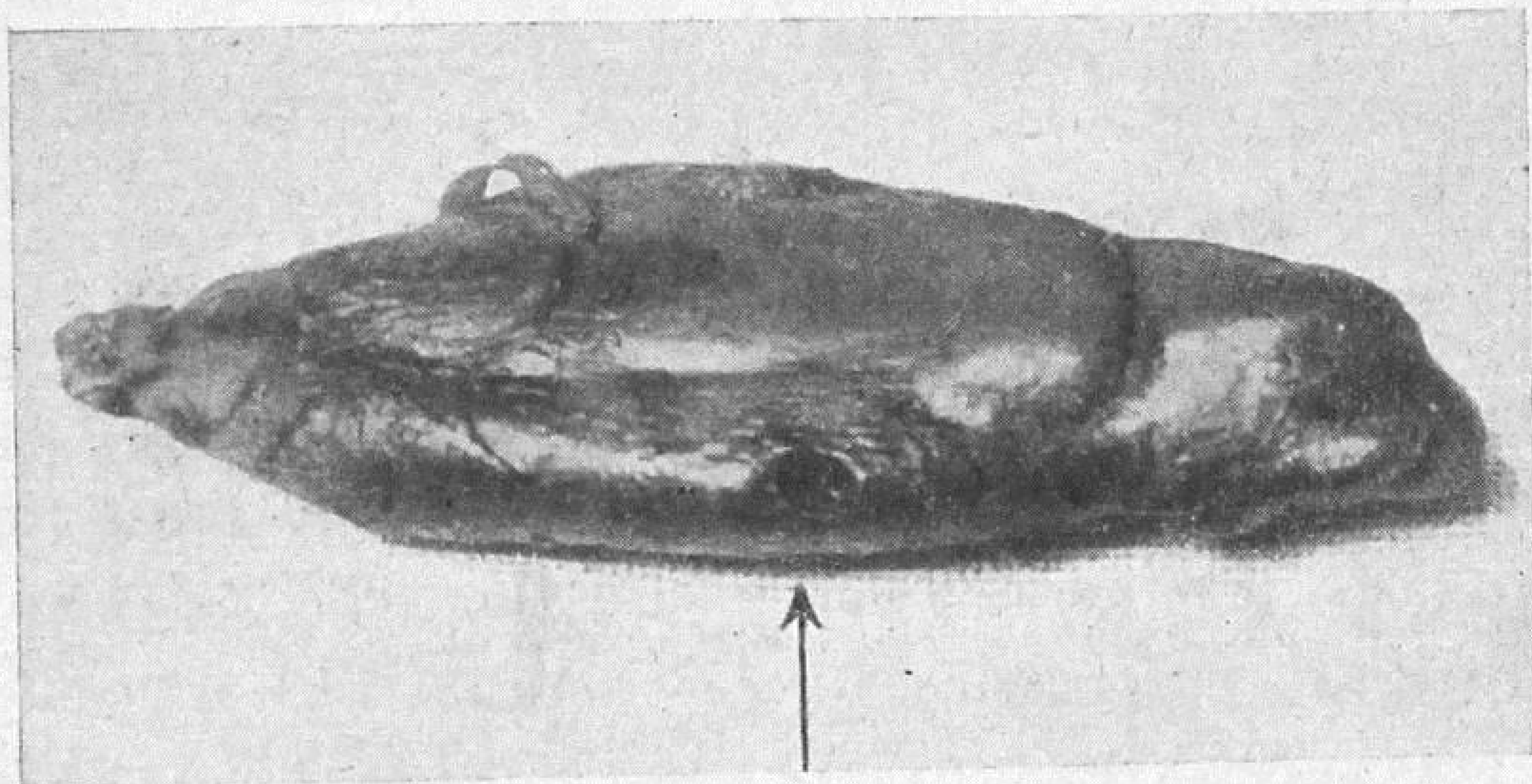


Fig. 1. — L'appendice asportata. La freccia indica il punto della perforazione.

sti sono lievemente ispessiti e limitati da un'ansa vascolare formata dalla terminazione della mesenterica sup. e dalla sua anastomosi con la colica destra inferiore. L'autore è d'opinione che non si possa dare a questo forame un'origine traumatica perchè nell'anamnesi dell'ammalata non fu possibile riscontrare il più piccolo trauma a carico dell'addome. Oltre a far rilevare la rarità del caso il Lafourcade fa notare come nel suo caso si abbia avuto la riduzione spontanea dello strozzamento a tre riprese differenti ma egli consiglia che malgrado ciò sarà bene per il chirurgo non attendere simile evenienza troppo rara.

Krymholz operò un ammalato in terza giornata d'occlusione completa dell'intestino causata dall'introduzione di un'ansa del tenue in un'apertura preformata del mesentere. L'ammalato morì dopo 6 ore dall'intervento per tossiemia.

Dallo studio della letteratura che purtroppo non può illuminarci sul nostro caso specifico dobbiamo ammettere varie ipotesi circa la produzione della breccia sul mesentere e la perforazione dell'appendice e possiamo valutare quale sia la più attendibile (fig. 1).

La prima che si affaccia alla nostra mente è quella avvalorata dai sintomi presentati dall'inferma nell'anno decorso in cui pur non potendo essere

sicuri, per l'incertezza dei dati ottenuti di un vero attacco di appendicite acuta, si può però ammettere che si sia svolto nell'appendice stessa un processo flogistico tale da far aderire la punta di essa al mesentere. In questo secondo attacco poi si avrebbe avuto per necrosi della punta il distacco dell'appendice con la conseguente lacerazione.

Con tale ipotesi quindi noi ammettiamo un primo attacco appendicolare di una certa intensità e con aderenza localizzata alla sola punta dell'appendice; in questo secondo ed ultimo attacco poi si avrebbe avuto il passaggio per contiguità dell'infezione appendicolare al mesentere con distacco della punta appendicolare, e con la formazione di una breccia tale da poter permettere il passaggio attraverso di essa di un'ansa del tenue.

Benchè le aderenze che si formano nell'appendicite non sieno localizzate alla sola punta ma avvolgano generalmente tutto l'organo infiammato dobbiamo pur ammettere una tale eccezione, del resto non troppo rara per spiegare sia la perforazione appendicolare, sia la lacerazione del mesentere.

Formatasi questa breccia i sintomi dell'occlusione avrebbero coperto e simulato quelli dell'appendicite e della peritonite che per fortuna si era localizzata alla pelvi.

Una seconda ipotesi è quella che il foro del mesentere fosse congenito e che solamente in seguito all'occlusione e per la intensa peristalsi provocata con i vari clisteri praticati all'inferma si abbia avuto la perforazione dell'appendice già ammalata. Dobbiamo però obiettare che la sede della breccia non era quella preferita da tali perforazioni spontanee che di solito, come abbiamo visto dalla letteratura, risiedono nella porzione del mesentere corrispondente all'ultimo tratto dell'ileo (area avascolare di Treves). Inoltre i bordi dell'anello dovevano essere almeno in parte intatti e non friabili, edematosi e frastagliati come abbiamo riscontrato nel nostro caso.

Si potrebbe ammettere pure una coincidenza accidentale delle due affezioni, pensando che il foro del mesenterio fosse congenito e come al manifestarsi l'appendicite acuta o per la paresi o per la dilatazione delle anse intestinali (legge di Stockes) si sia prodotta l'introduzione e lo strozzamento dell'ansa del tenue con quei sintomi così imponenti da mascherare l'attacco appendicolare. La concomitanza delle due affezioni sarebbe sempre strana.

Un'ultima ipotesi che crediamo pure necessaria dover ammettere è quella della formazione del forame mesenteriale per trombosi ed infarto del mesenterio e successiva lacerazione. E tale ipotesi è avvalorata dalla disposizione anatomica dei vasi venosi ed arteriosi.

Infatti l'asse del mesentere che disegna il tragitto dell'arteria mesenterica, prolungato fino al livello dell'intestino, divide dal punto di vista del sistema venoso il mesentere stesso in due territori d'aspetto e di estensione molto differenti: un territorio destro con tutte le caratteristiche della vascolarizzazione del grosso intestino e un territorio sinistro molto vasto formato da un gran numero di arcate superposte, con quella disposizione cioè che caratterizza essenzialmente la vascolarizzazione dell'intestino tenue.

Osservando il territorio destro e ileale noi vediamo che ad una certa di-

stanza dal bordo superiore dell'ileo cammina una vena che a destra prende parte alla costituzione della vena ileo-ceco-appendicolo-colica e a sinistra si continua coll'origine della mesenterica superiore. Esiste poi alcune volte al di sopra di questa arcata una seconda vena di calibro più sottile che secondo i casi o si getta nella concavità dell'arcata precedente, oppure va a raggiungere più lontano l'origine della mesenterica superiore.

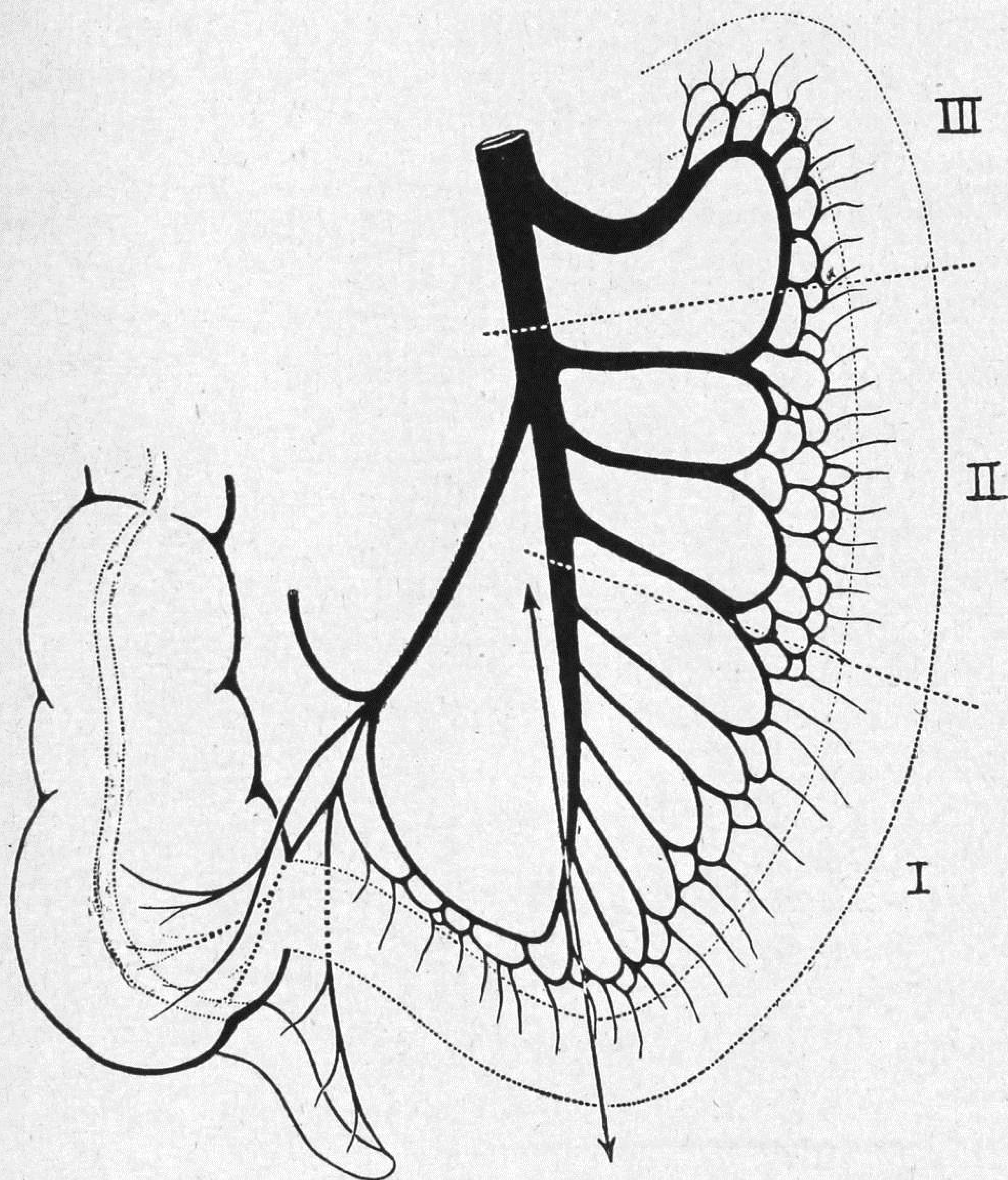


Fig. 2. — Schema riproducente la circolazione venosa del mesentere. (Da Turnesco).

Fra l'intestino e questa vena marginale le vene che si dipartono dall'ileo si dispongono in arcate. Esiste nella maggior parte dei casi a tale livello una sola serie di arcate, raramente due ed eccezionalmente tre. Indipendentemente dal numero, queste arcate sono sempre molto esili, corte, addossate le une contro le altre irregolarmente (fig. 2).

Da ciò risulta che nell'ileo non vi sono dei tronchi collettori propri, ma un'arcata venosa che nella sua estremità destra trasporta il suo sangue verso il tronco ceco-appendicolo-colico e a sinistra invece verso il tronco mesenterico.

La vena appendicolare cammina con la sua arteria nel bordo libero del meso appendice ove riceve spesso dei rami provenienti dalla faccia anteriore e posteriore del cieco e anche dalla faccia anteriore dell'ileo. La vena appen-

dicolare si dirige verso l'angolo ileo cecale superiore e qui si immette nella vena mesenterica superiore.

Ci è noto come nel decorso dell'appendicite si presentano con frequenza delle alterazioni vasali. Si possono avere delle erosioni per raccolte purulente come fu osservato nell'arteria iliaca esterna, nella vena iliaca e nella vena mesenterica superiore. Le emorragie da erosione sono complicazioni piuttosto rare, perchè le pareti vasali oppongono una barriera sufficiente al pus che tende a perforarle e perchè i vasi spesso si trombizzano prima di essere erosi. La trombosi invece è molto frequente, anzi il Sonnemburg sostiene che in tutte le appendiciti, esista o no del pus, in vicinanza del focolaio infiammatorio si hanno delle vene trombizzate.

La tromboflebite è stata osservata tanto nel territorio della cava che nel sistema portale. Il Nothnagel su 400 casi di appendicite, otto volte ha osservato disturbi di circolo nell'arto inferiore destro sia per la compressione esercitata sulla vena iliaca esterna dall'ascesso, sia per la formazione di un piccolo trombo parietale.

Più spesso la flebite si inizia per diretta diffusione del processo nelle vene del mesenteriolo, ascende alla vena ileo-colica, da questa alla vena mesenterica superiore ed invade in ultimo il sistema portale. Conseguenze della trombosi mesenterica possono essere disturbi di circolo e anche la cangrena del cieco, la cangrena parziale dell'intestino e gli ascessi epatici.

Flebite e trombosi delle vene del mesenteriolo furono riscontrate dal Pellegrini, dal Riedel, dall'Aufrecht, dal Polya e da altri che poterono seguire le alterazioni vasali dai rami d'origine della vena mesenterica superiore fino al tronco portale. Il Polya illustrò 4 casi di trombo flebite della vena grande mesenterica da appendicite purulenta, due dei quali con infarto emorragico dell'intestino. Un dato da rilevarsi è che l'infarto emorragico nei due casi dell'autore si è manifestato non nelle parti del tenue più vicine all'intestino ma nelle più lontane, cioè nelle prime porzioni del digiuno. Il Polya trova spiegazione a questa disposizione dell'infarto, per le condizioni anatomiche testè ricordate, e cioè che la vena colica destra, alla quale mette capo la vena appendicolare, sbocca nella vena mesenterica superiore quasi di fronte allo sbocco in questo vaso delle vene del digiuno. Questo rapporto anatomico spiega come la flebite e la trombosi possa con facilità diffondersi dalla vena colica alle vene duodenali anche tenuto conto del decorso ripido dei vasi. Nel mesentere in corrispondenza al punto di inserzione dell'intestino si trovano in questi casi tutte le vene trombizzate. Nel secondo caso di Polya si aveva un'appendice perforata; l'autore, poichè in questi casi il sintomo predominante è l'ileo, propone di creare una sottospecie degli ilei di origine appendicolare e cioè: l'occlusione intestinale da tromboflebite meseraica.

*
* *

Concludendo: nel caso da noi descritto, per la posizione propria del foro mesenteriale che era localizzato nella parte alta e proprio in quel segmento digiunale medio ove sbocca la vena mesenterica superiore, dobbiamo escludere

che si tratti di una fessura congenita che abbiamo visto prediligere invece per ragioni anatomiche la parte bassa o ultima ove il tessuto adiposo manca completamente, e dove per tal motivo si possono trovare delle perdite di sostanza più o meno estese. Oltre a ciò mancherebbero i dati anatomo-patologici propri di queste fessure congenite perchè se così fosse stato, avremmo certamente osservato in qualche punto il bordo libero epitelizzato del cercine e non quelle slabbrature sanguinolenti, edematose, come nel nostro caso.

Che l'appendice sia rimasta strozzata in questo forame lo dobbiamo pure escludere perchè si avrebbe avuto una parte totalmente cangrenata e non una piccola perforazione.

L'ipotesi che l'appendice abbia aderito in un primo attacco, alquanto dubbio, al mesentere può essere avvalorata dal fatto di aver riscontrato un cieco mobile e tale da permettere un'aderenza dell'appendice stessa in questa zona mesenteriale. Un secondo attacco appendicolare avrebbe favorito il distacco di tale aderenza e la formazione della lacerazione con l'introduzione e lo strozzamento di un'ansa del tenue. In tal caso però non avremmo riscontrato un edema così accentuato del mesentere in corrispondenza di questo suo forame e tanto meno delle chiazze echimotiche e un colorito rossastro diffuso che non si potrebbe interpretare come causato dalla semplice compressione sui bordi esercitata dall'ansa introdotta nella fessura.

L'ultima ipotesi è quella di una trombo-flebite meseraica di origine appendicolare con conseguente infarto localizzato al solo mesentere e con sfacelo di questo. Noi non possiamo escludere la trombo-flebite mesenteriale per il fatto che l'infarto emorragico non ha provocato, come spesso e normalmente avviene la cangrena più o meno estesa dell'intestino poichè ci è nota la grande ricchezza di anastomosi venose attorno all'intestino stesso che possono facilmente supplire con altre vie di scarico quella soppressa; e dobbiamo anche ammettere, per i dati anatomici che sono ricordati nella figura n. 2, come possa essersi formato un'infarto nel solo mesenterio e specialmente in corrispondenza della sua radice.

In tutti i casi poi ad esito anche grave l'attacco appendicolare sembrava avesse un decorso molto leggero sino all'insorgere di tale complicazione.

In un caso di Falckemburg l'ammalato aveva già lasciato il letto ed era in convalescenza di una appendicite acuta ulcerosa cicatrizzata.

La temperatura sub-normale che noi abbiamo notato è propria di queste forme.

Il Cordero afferma inoltre che in relazione all'anatomia patologica della tromboflebite meseraica, essendo maggiormente colpite dall'infarto le anse superiori del digiuno, si debba avere come nel nostro caso, una resistenza dell'addome a sinistra dell'ombellico.

Dai dati quindi desunti dalla letteratura e dallo studio di tutte le ipotesi atte a spiegare il nostro caso, dobbiamo ammettere che l'origine della fessura del mesentere debba ricercarsi o in una lacerazione dovuta a un processo necrotico portato ivi dall'appendicite cangrenata che poi si staccò, o

in una trombo-flebite meseraica di origine appendicolare localizzata al mesentere, o forse anche ad ambedue i fattori.

Il caso ad ogni modo è unico nella letteratura e abbiamo creduto prezzo dell'opera il riferirlo.

BIBLIOGRAFIA.

BROCA. *Occlusion intestinale consécutive à l'appendicite.* Gazette des hôpit., 1901.
BURCI. XVII Congresso della Soc. Italiana di Chirurgia, 1905.
BONNET. Mémoires de la Société de Chirurgie, 1906.
BOECKEL. Revue de Chirurgie, 1913.
CARAYON. *Des occlusions intestinales d'origine appendiculaire.* Thèse de Lyon, 1904.
COLLE. *Déchirure et désinsertion du mésentère dans une hernie inguinale étranglée.* Presse médicale, 3 octobre, p. 515-516.
CORDERO. *Patogenesi, anatomia patologica, sintomatologio delle lesioni paraapendicitiche.* La Clinica Chirurgica, 1907.
CORIVEUD. *De l'étranglement intest. par l'appendice iléo-cécal.* Th. de Montpellier, 1873.
COITTIER. *L'avenir des appendiculaires.* Thèse de Paris.
CHRÉTIEN. Gazete de méd. de Paris, 1889.
DONATI. *Chirurgia dell'addome.*
DRANSART. *Thèse de Lille,* 1897.
DUYON. Annales médico-chirurgicales du Centre, 1907.
DUVAL. Arch. de méd. et de pharm. milit. Paris, 1905.
EICHEL. Zentralblatt für Chirurgie, 1898.
GIARDINA. Rassegna internaz. di clinica e terapia, 1926, n. 1.
GILLEPSIE. The Lancet, 1912.
GRONEW. Thèse de Paris, 1906.
GROSS. Revue de chirurgie, 1912.
HAIM. Deutsche Zeitscrift f. Chirurgie, vol. 105.
HERMES. Zentralblatt f. Chirurgie, 1892.
GUIBÉ. Revue de Chirurgie, 1901.
HABERER. Congr. della Soc. tedesca di chirurgia, 1910,
ILDEBRAND. Berliner Klin. Wochenschrift, 1922.
KUDLEK. Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, 1908, t. XCIV.
LAFOURCADE. Bull. de la Société de Chirurgie, 1912.
LEOTTA. *Le aderenze pericecali e pericoliche.* Boll. dell'Acc. Med. di Roma, 1913.
ID. *L'ileo meccanico da appendicite.* Policlinico, Sez. Chir., 1914.
LONGUET. Thèse de Paris, 1873.
MARION. *Appendicite et occlusion intestinale.* Gaz. d. hôp., 1900.
MONOD. Società di Chirurgia di Parigi, 1900.
MICHAUX. Mémoires de la Soc. de Chirurgie, 1895.
NORDMANN. Arch. f. Klin. Chir., vol. 89.
PALMA. *Su di un caso di disinserzione mesenteriale.* Ann. It. di Chir., 1923.
PELLEGRINI. *Studio clinico ed anatomo-patologico sopra 91 casi di appendicite.* La Clin. Moderna, 1905.
POTHÉRAT. Bullet. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, 1905.
PRUTZ. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXXXVI, 1907.
RABÈRE. Gazette hebdomad. des sciences médic. de Bordeaux, 1909.
REMEDI. *Sull'appendicite.* Cagliari, 1901.
RICARD. *Sur un signe nouveau d'occlusion intestinale de la partie inférieure de l'intestin grêle.* Soc. di Chirurgia di Parigi, 1907.
ROUTIER. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1894 e 1900.
RINECKE. Münchener mediz. Woch., 1908, n. 36.
SENCRET et FERRY. Journal de Chirurgie, 1921.
SONNENBURG. Zentralblatt f. Chirurgie, 1903.
WILLEMIN. Società di Chirurgia di Parigi, 1905.
TERNIER. Danphiné médical, 1909.
THÉVÉNOT et PATEL. Archives provinciales de Chirurgie, 1901.
WALTHER. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1900.

III.

R. Istituto di Clinica Chirurgica dell'Università di Roma
diretto dal Prof. R. Alessandri.

La mesenterite retrattile.

Caso clinico. - Risultati sperimentali. - Rilievi patogenetici e considerazioni cliniche.

Dott. Vincenzo Jura, aiuto.

Recentissimamente occorse alla nostra osservazione un altro caso di mesenterite retrattile in un uomo che fu ricoverato d'urgenza con sindrome occlusiva.

Riprendo in esame i casi pubblicati dopo il mio primo lavoro « Sulla mesenterite retrattile » e quegli altri allora non presi in considerazione, proponendomi di fare uno studio del quadro anatomico patogenetico e clinico, quale può risultare dalle svariatissime evenienze che occorsero nella formazione della mesenterite. Riferisco inoltre per esteso i risultati dei miei esperimenti, che furono condotti a termine sulla guida dei concetti etiologici e patogenetici predominanti in tale malattia; essi succintamente furono esposti in una nota preliminare « Sulla mesenterite retrattile sclerosante sperimentale », che comunicai al XXXI Congresso della Società Italiana di Chirurgia. Così, confrontando tali risultati, coi dati che possono aver importanza nella etiologia dei casi sinora pubblicati, si potrà meglio giudicare il quadro patogenetico della mesenterite retrattile e sclerosante e riconoscere le caratteristiche come entità clinica.

Innanzi tutto, per meglio circoscrivere il campo ai fini del presente lavoro è necessario distinguere la mesocolite dalla mesenterite, nella quale ultima le alterazioni flogistiche o gli esiti di esse interessano strettamente o principalmente il meso dell'intestino tenue, o soltanto in minima parte, in alcuni casi, anche il meso del grosso intestino.

Così potrà intendersi perchè nella raccolta dei casi di mesenterite retrattile riportati non ho preso in considerazione quelli pubblicati da Parlavecchio e Brendolan, nei quali le lesioni erano limitate al meso del colon, come in un caso recente di Mosti. Non rientra nella presente statistica il caso pubblicato da Chiasserini ed Antignoli, poichè in esso la retrazione mesenterica era dovuta ad una infiltrazione neoplastica a tipo scirrotico, e non era di natura flogistica.

In base a tali concetti ai fini del presente lavoro possiamo prendere in considerazione 71 casi di mesenterite retrattile e sclerosante pubblicati dai vari autori. 35 (compreso il primo caso da me illustrato) furono sommariamente riassunti nella casistica raccolta e pubblicata in occasione del mio primo lavoro nel 1924: altri 35 casi rinvenuti successivamente nella letteratura sull'argomento sono riassunti nel presente lavoro; dell'altro caso occorsoci recentemente segue la descrizione.

Non posso completare inoltre la presente raccolta con i casi di Cadenat e Leveuf, ai quali accennò Mauclaire alla Società di Chirurgia di Parigi il 19 dicembre 1925, essendo da questi riportati nella citazione solo pochissimi dati, insufficienti ai fini della presente disamina. Non ho compreso nella raccolta l'ultima osservazione riferita dal Faccini in un caso di appendicite, perchè mancavano le retrazioni mesenteriche: infatti lo stesso Autore scrive: « nelle pagine del mesentere non si osservano placche cicatrizie. Ingrossate appaiono invece le linfoghiandole mesenteriche ».

Dippiù è da menzionare che Rutkowski in una nota aggiuntiva al suo lavoro accenna a 3 altri casi di mesenterite. Lo stesso autore riferisce che nei protocolli di 2735 autopsie praticate dal 1919 al 1921 nell'Istituto di Anatomia Patologica di Varsavia rinvenne in 7 casi descrizioni di lesioni cicatriziali del mesentere dell'intestino tenue.

Il caso di recente capitato alla nostra osservazione si riferiva a:

G. F., di anni 35, da Paliano (Roma), contadino, ammogliato.

Soffrì malaria a 13 anni. Tredici mesi or sono riportò in rissa ferita da coltello al fianco destro, penetrante in cavità; occorse intervento chirurgico, di cui l'ammalato non sa precisare la natura: pare che il chirurgo abbia praticato delle suture. La ferita operatoria guarì dopo due mesi, essendo suppurata. Di poi non ebbe alcun disturbo, meno che lieve indolenzimento in corrispondenza della ferita, coincidente con le inclemenze climatiche. Nega lues. Di poi l'alvo è stato, come prima del ferimento, perfettamente normale.

Il 7 maggio 1927, in pieno benessere, 3 ore dopo il pasto, avvertì dolore diffuso a tutto l'ambito addominale, gradualmente e rapidamente accentuantesi, assumendo carattere di coliche intense pressochè continue, e con scarsa remittenza. Fin dall'apparire dei dolori alvo chiuso, senza emissione di gas. Dopo 3 giorni comparve singhiozzo, in 4a giornata anche vomito. Gli enteroclismi furono senza effetto. In tali condizioni entrò in Clinica l'11 maggio 1927.

E. O. — Lo stato generale dell'infermo è discreto, il sensorio è normale. Lingua umida, patinosa, facies normale.

Addome piatto; cicatrice ombelicale normalmente retratta; non movimenti delle pareti addominali cogli atti respiratori nella metà d. dell'addome; scarsissimi a sinistra. Sul fianco destro si osserva una cicatrice biancastra e irregolare, con figura di un T, di cui la branca verticale più lunga è in direzione perpendicolare alla regione lombare. A destra della cicatrice ombelicale si nota una tumefazione della grandezza approssimativa di un limone, a limiti indistinti, a superficie liscia, indolente, di consistenza molle elastica. La tumefazione che si rende più evidente nei momenti di maggior dolore, scompare mettendo in contrazione i muscoli addominali, specie il retto di destra, sotto il quale è situato. Con gli sforzi e con i colpi di tosse, nel punto di incrocio delle due branche del T compare sulla parete altra rilevatezza indistinta, la quale ha sviluppo lungo la branca più corta della cicatrice, in corrispondenza del margine esterno del retto di destra, raggiungendo la prima tumefazione. La palpazione lungo tale tratto della cicatrice dimostra una cedevolezza della parete in corrispondenza di essa, e nel punto di incrocio delle branche del T si apprezza una tumefazione della grandezza di un uovo di pollo, a superficie irregolare, a limiti netti di consistenza molle elastica, indolente, riducibile in cavità addominale attraverso un ostio pervio al dito medio, ed è costituito da un cercine teso di tessuto fibroso. Alla percussione suono chiaro in tutto l'ambito addominale; è nettamente chiaro il suono anche sulla tumefazione paraombelicale. Non liquido endo-addominale.

Polso 100, pieno, valido, ritmico. Urina normale. Reazione di Sgambati positiva (+ +). Apparato respiratorio normale. Apparato cardio-vascolare normale.

Alla sera si pratica un clistere che resta senza effetto. Dolori addominali e singhiozzo ostinato persistono durante la notte; l'alvo è sempre chiuso.

12 maggio 1927. Azotemia 1,22 ‰; cloruremia 2,6 ‰ (ore 8).

Diagnosi clinica: Occlusione intestinale (da probabile mesenterite retrattile sclerosante).

Operazione (operatore: prof. Alessandri).

Rachianestesia: tutocaina ed adrenalina.

Incisione laparotomica trans-rettale destra, lunga circa 20 cm., con punto medio a livello dell'ombelico.

Si presenta all'apertura dell'addome un'ansa dei primi tratti del tenue distesa, con diametro triplo di quello normale; il tratto di intestino a valle è compresso dal mesentere delle ultime anse ileali, il quale ha subìto una torsione di 90° ed è stirato lateralmente da una briglia cicatriziale recente, che, dipartendosi dal margine libero dell'ansa corrispondente al mesentere torto, si fissa alla parete laterale della fossa iliaca destra. Sezionata la briglia, si riduce la torsione del mesentere, e si nota che questo è notevolmente ispessito e retratto in corrispondenza degli ultimi 20 cm. dell'ileo.

La retrazione mesenterica, di aspetto biancastro, va gradatamente diminuendo verso le anse ileali a monte, le quali a circa 50 cm. dal cieco presentano una mobilità sul proprio meso pressochè normale. Tuttavia in tale zona il mesentere corrispondente si presenta cosparso di cicatrici perlacee biancastre, alle quali non corrisponde alcuna alterazione di calibro dell'intestino. Cieco ed appendice stirati in alto verso il fianco da briglie cicatriziali, impiantate sul mesocolon ascendente, fortemente retratto.

Riposizione delle anse intestinali nell'addome. Chiusura della parete a strati, lasciando un esile drenaggio di garza nella fossa iliaca destra, in corrispondenza del punto di sezione della briglia cicatriziale.

Decorso post-operatorio: emissione di gas con sonda rettale dopo 12 ore e di poi spontaneamente. Dal 4° giorno emissione di feci prima con clistere e successivamente ogni giorno naturalmente; feci ben formate. Tra il 5° e il 7° giorno si sfila gradualmente il drenaggio di garza. Guarigione della ferita dopo 10 giorni.

12 maggio 1927. Ore 12 (2 h dopo l'operazione): azotemia 1,28 ‰; cloruremia 3 ‰.

12 maggio 1927. Ore 16 (6 h dopo l'operazione): azotemia 1,69 ‰; cloruremia 3,30 ‰.

14 maggio 1927. Ore 9 (2 g. dopo l'operazione): azotemia 1,27 ‰; cloruremia 4,70 ‰.

16 maggio 1927. Ore 9 (4 g. dopo l'operazione): azotemia 0,72 ‰; cloruremia 4,10 ‰.

18 maggio 1927. Ore 9 (6 g. dopo l'operazione): azotemia 0,35 ‰; cloruremia 4 ‰.

Nelle prime 48 ore dopo l'intervento si praticano ipodermoclisi e di poi rettoclisi glucosate.

L'ammalato è tenuto in osservazione in clinica per un mese, durante il quale l'alvo si presentò regolarissimo. Dopo 30 giorni dall'operazione si somministra un pasto opaco, il quale 7 ore dopo l'ingestione ha superato tutto il tenue ed in gran parte l'angolo destro del colon; dopo 12 ore il pasto ha raggiunto l'ampolla rettale ed è stato eliminato, rimanendone residui nel colon discendente.

Dalla precedente esposizione del caso risulta che l'occlusione era dovuta alla compressione causata su un'ansa digiunale esercitata da trazione della briglia aderenziale, stabilitasi tra ansa intestinale corrispondente al mesentere torto e peritoneo della fossa iliaca. La lassità della briglia e la intensa vascolarizzazione fanno dedurre che trattavasi di aderenza recente, dovuta a peritonite circoscritta, la quale si era determinata in corrispondenza dell'ansa intestinale dilatata in seguito alla torsione del suo meso. Torsione che comprimeva

i vasi mesenterici, già lesi dalla pregressa flogosi acuta mesenterica, la quale aveva causato la retrazione mesenteriale. Detta torsione, comprimendo i vasi mesenterici, evidentemente determinò a carico dell'ansa torta alterazioni nutritive, le quali favorirono la formazione di peritonite circoscritta, stabilitasi tra la sierosa dell'ansa intestinale e quella della parete della fossa iliaca destra; in seguito alle aderenze si ebbe fissità e stiramento dell'intestino; si formò pertanto sulla radice del mesentere un cordone il quale comprimeva una delle anse del tenue. Ne risultò arresto del circolo intestinale, con graduale accentuazione dei fenomeni di occlusione.

***

Già nell'altro mio lavoro feci cenno ai casi osservati da Donati di mesenterite adesiva e retrattile della loggia sottomesocolica ed ai suoi rapporti con l'ulcera del duodeno. L'A. collocava « la sindrome... tra le multiformi, che possono essere determinate a carico di uno o più segmenti del canale gastro-enterico, per opera di aderenze abnormi, di pliche, di veli, ecc.; e (secondo il Donati) costituisce un nuovo capitolo della patologia dell'angolo duodeno-digiunale. Si tratta... di una alterazione di natura infiammatoria, che risiede da un lato nella porzione iniziale del meso-digiuno, dall'altro del mesocolon trasverso...; si trovano cioè le radici del mesocolon e del mesentere retratte, ispessite, ed aderenti tra di loro... ».

Le deviazioni ed alterazioni di forma di tratti intestinali corrispondenti alle lesioni mesenteriali sono causa di stenosi del lume intestinale, con disturbi aggravati dalla partecipazione alla infiammazione della sierosa anche da parte del tessuto retroperitoneale e localizzata, specie nei casi descritti dall'A., a ridosso del plesso celiaco.

Dei cinque casi, illustrati dal Donati, in 3 si trattava di « individui affetti di ulcera del duodeno in atto o pregressa », in 2 trattavasi di esiti di interventi per gastropessia alla Rovsing, o « per isterectomia vaginale con aderenze omentali al peritoneo della linea innominata di sinistra ».

Le altre osservazioni della casistica in esame si riferiscono:

Oss. I. — Dubs riportò il caso di Gravirowski verificatosi in un uomo, nel quale, essendosi formato, in seguito a calcio di cavallo, un ematoma tra i foglietti mesenteriali, riscontrò sclerosi e retrazione del mesentere.

Oss. II. — Lo stesso Dubs pubblicava il caso di un ammalato venuto a morte con fenomeni di ileo grave 9 mesi dopo essere stato operato per una lacerazione di 7 cm. di lunghezza a carico del mesentere, situata a monte della valvola ileo-cecale ed a 5-7 cm. dal tubo intestinale, con vasto ematoma tra i foglietti mesenterici. L'autopsia dimostrò che l'occlusione era dovuta ad una stenosi dell'intestino, limitata ad un breve tratto, con una notevole retrazione cicatriziale del meso in corrispondenza della pregressa ferita e dell'ematoma mesenterico.

Oss. III. — Parcellier e Mangè riferirono un caso di trombosi mesenterica e mesenterite retrattile in un uomo di 60 anni. arteriosclerotico, operato nel 1919 per trombosi mesenterica della parte terminale dell'intestino tenue a 10 cm. dallo sbocco ileo-cecale. Nel 1922, essendo stato l'infermo da 15

giorni operato di ernia inguinale sinistra, presentò fenomeni occlusivi da restringimento notevole degli ultimi 3 cm. di tenue, sulla zona di sutura praticata per la resezione subita nel 1919; vi era anche retrazione ed ispessimento notevolissimo del mesentere corrispondente. Entero-anastomosi. Guarigione. Niun disturbo di canalizzazione in seguito.

Oss. IV. — Jaisson illustrò il caso di un uomo di 54 anni, presentatosi con fenomeni di ostruzione intestinale, da poco tempo sofferente di coliche; aveva disturbi di canalizzazione degli ultimi 15 cm. dell'ileo, accertati radioscopicamente e consistenti in dilatazioni e restringimenti multipli del lume intestinale. L'operazione dimostrò quivi l'intestino dilatatissimo, ed il mesentere corrispondente alla fine del tenue presentava cicatrici stellate biancastre, corrispondenti a zone appiattite del viscere; retrazione del mesocolon. Chiusura dell'addome. In seguito morte per ricomparsa dell'occlusione.

Oss. V. — Il Faccini nel 1923 pubblicò un caso di « dilatazioni ileali multiple paralitiche da mesenterite cicatriziale » in una donna di 28 anni, la quale una quindicina di giorni dal secondo parto avvertì dolori all'addome ripetentisi dopo i pasti, gradualmente accentuantisi, e con stipsi. All'operazione l'A. notò aderenze della cistifellea al duodeno; la radice del mesentere era tumefatta per blocco di linfoglandole iperplastiche. Il mesentere digiunale presentava in diverse parti placche biancastre, stellate di mesenterite retrattile, situate verso la radice; in corrispondenza delle cicatrici l'intestino si presentava dilatato.

Piermarini illustrò come « causa rara di stipsi cronica 3 casi di mesenterite retrattile ».

Oss. VI. — 1) Una ragazza di anni 11 da otto mesi presentava dolori addominali, stitichezza. Micropoliadenopatia. Reazione Wassermann negativa. Cutireazione alla tubercolina negativa. Ascite scarsa. All'operazione non rinvenne noduli tubercolari; il mesentere era retratto, duro. Chiusura della breccia laparatomica. Guarigione.

Oss. VII. — 2) Una donna di anni 34 da 14 anni aveva dolori addominali, prevalenti nella fossa iliaca destra, vomito. Una volta le si era presentata itterizia; periodicamente stitichezza. All'operazione sclerosi dell'appendice, lunga; briglie cicatriziali tra questa e il tenue, il quale si presentava angolato e con mesentere duro e retratto Appendicectomia, sezione delle briglie.

Oss. VIII. — 3) In una donna di anni 74 dalla giovinezza si era verificata diarrea alternata a stitichezza, con dolori diffusi al basso ventre. Due giorni prima che fosse osservata dall'A. essa ebbe dolore improvviso al quadrante inferiore destro dell'addome, vomito, febbre; in seguito alvo chiuso con fenomeni di occlusione completa. All'operazione l'omento si presentava retratto; il mesentere era retratto, ispessito, addossando alla parete posteriore dell'addome le anse intestinali. Inginocchiamento dell'appendice sul mesentere e compressione dell'intestino sottostante. Appendicectomia. Guarigione.

Oss. IX. — Torchiana illustrò un caso di obliterazione dei vasi mesenterici con infarto dell'intestino in un uomo di 56 anni, forte bevitore; dolori addominali da 6 giorni; durante tale periodo aveva emesso feci scure. Alla autopsia notò la radice dei mesenteri retratta ed ispessita, attraversata da grossi vasi sanguigni, turgidi, in maggior parte trombizzati; l'intestino tenue per due metri dall'inizio era di colorito cianotico, in qualche punto ardesiaco. Istologicamente potè dimostrare una trombo-flebite delle principali tributarie della vena porta, ispessimento delle pareti vasali, con sclerosi della media e dell'avventizia; anche le arterie dello stesso territorio vascolare presentavano le note di un processo proliferativo dell'intima vasale.

Oss. X. — Tourneaux pubblicò un caso di mesenterite retrattile, rinvenuta nel corso di un intervento da ernia inguinale destra irriducibile, in un

uomo di 72 anni; trovò nel sacco erniario l'ultima ansa del tenue disposta a canna di fucile per retrazione ed ispessimento del mesentere, il quale era duro e ricoperto da briglie cicatriziali. Dissecò le briglie cicatriziali riducendo il viscere. Guarigione.

Oss. XI. — Morison e Nauvy apportarono un contributo allo studio della mesenterite retrattile, illustrando il caso di un uomo di 54 anni, ufficiale dell'Esercito, il quale entrò nell'Ospedale per occlusione datante da 5 giorni. Non sifilide, non tubercolosi. Da 20 anni crisi dolorose: costipazione per 2-3 giorni, dolori colici, scariche diarroiche nerastre. In preda ad una crisi simile, con occlusione completa non risoluta, si presentava all'Ospedale. Operazione: liquido cidrino endoperitoneale; ansa di tenue (vicino al digiuno) disposta ad omega (dilatatissima). Il mesentere corrispondente si presentava di aspetto perlaceo, era fortemente retratto e l'ansa era fissa alla parete posteriore dell'addome. Fissazione dell'ansa alla parete. Minaccia di recidiva occlusiva.

Oss. XII. — Rohde osservò un uomo di 32 anni con occlusione intestinale; questi 3 anni prima era caduto battendo sul fianco destro. Un anno dopo il trauma avvertì dolori al basso ventre, ritenzione di feci, meteorismo. Tali crisi si ripeterono per circa 2 anni due o tre volte la settimana. Colla operazione rinvenne una placca cicatriziale dura sul mesenterio dell'ultima ansa dell'ileo, e che ravvicinava i tratti di intestino corrispondenti. L'ansa dell'ileo si presentava distesa, meteorica, e l'A. pensò che ciò fosse dovuto a stimoli circoscritti sui rami dello splancnico con paralisi della peristalsi. Applicazioni calde. Chiusura della breccia laparatomica. Guarigione.

Oss. XIII. — Hertz operò un uomo di 40 anni che aveva due ernie inguinali e soffriva di dolori addominali da 10 anni, con crisi sopratutto notturne, vomito biliare e senza alcun risentimento contemporaneo delle ernie; si presentava con dolori acuti e tensione di una delle ernie; rinvenne mesenterite retrattile in corrispondenza delle ultime anse del tenue, del cieco e dell'appendice per circa due metri di intestino, che l'A. resecò. Guarigione.

Dragun osservò due casi di mesenterite con volvolo del digiuno.

Oss. XIV. — 1) Un uomo di 43 anni; si presentava con fenomeni di ileo da 24 ore e che altra volta, 4 anni prima, erano stati superati con enteroclismi, ecc. L'occlusione era dovuta a torsione della fessura duodeno-digiunale, stirata verso la fossa cecale da una cicatrice retrattile del mesentere, il quale era stirato alla sua base di impianto. Detorsione. Morte.

Oss. XV. — 2) Uomo di 40 anni, presentatosi in crisi occlusiva, di cui un'altra un anno prima si era spontaneamente risolta. All'operazione presentava una torsione della maggior parte del tenue per briglia cicatriziale impiantata sulla base del mesentere. Detorsione. Guarigione.

Jean riferì 3 casi di:

Oss. XVI. — 1) Mesenterite sclerosante retrattile, briglie peritoneali, inginocchiamento intestinale; sezione delle briglie; guarigione.

Trattavasi di uomo di 50 anni, che da mesi presentava dolori addominali, stitichezza, accentuatisi negli ultimi giorni. Presentavasi in occlusione, che aveva sede alla fine dell'ileo a 50 cm. dalla valvola ileo-cecale per cicatrice stellata retrattile, situata sul mesentere corrispondente, con briglie stenosanti l'intestino ed ispessimento mesenteriale; inoltre cicatrici multiple stellate sul mesentere dell'intestino a monte, gradualmente più piccole, fino al primo metro del tenue. Liquido rossastro endoperitoneale. Liberazione delle briglie; plastica mesenteriale con incisioni parallele all'intestino e con suture perpendicolari ad esso. Il reperto istologico di un frammento cicatriziale del mesentere dimostrava tessuto fibroso cicatriziale banale non specifico. Wassermann negativa. Intradermo alla tubercolina positiva. Normale canalizzazione intestinale, accertata radioscopicamente dopo l'operazione.

Oss. XVII. — 2) Ernia strozzata; restringimento tardivo del tenue e mesenterite retrattile; inginocchiamento intestinale. Enteroanastomosi; guarigione.

Una donna operata due anni prima per ernia strozzata presentava da due mesi circa sintomi di ostruzione intestinale e da 20 ore occlusione acuta, dovuta a restringimenti del tenue, consecutivi allo strozzamento. Sul mesentere in corrispondenza dei punti stenotici dell'ultimo metro dell'ileo rinvenne 3 cicatrici stellate biancastre; quivi il mesentere era ridotto a 3 cm. di altezza; lesioni minori a carico dei foglietti mesenteriali vicini.

Oss. XVIII. — 3) Aderenze periduodenali, mesenterite retrattile; sezione delle aderenze.

Paziente sifilitico (reazione Wassermann positiva), con storia di dolori corrispondenti alla loggia sottoepatica, datanti da mesi con vomito, costipazione: presentavasi in occlusione. Rinvenne al tavolo operatorio occlusione duodenale con liquido libero endoperitoneale. Presentavasi ispessimento biancastro di estensione varia a carico del peritoneo parietale e su quello viscerale dello stomaco (come leucoplachie); aderenze stenosanti stipate tra faccia anteriore della seconda porzione duodenale e colecisti; cicatrici ed aderenze intorno all'angolo duodeno digiunale. Non ulcera visibile sul duodeno. Mesentere retratto cosparso di macchie perlacee stellate, specie in corrispondenza dell'ultimo tratto dell'ileo, fissando alla regione lombare il tenue, che si presentava biancastro. Cura specifica. (L'ammalato riferiva di aver avuto due anni prima un tumore di natura indeterminata). Guarigione. Buona canalizzazione intestinale accertata dopo 2 mesi.

Oss. XIX. — Dambrin e Bernadbeig pubblicarono il caso di una donna di 40 anni, che presentava una storia di occlusione intestinale cronica; in essa i disturbi di canalizzazione intestinale si erano andati gradualmente accentuando. L'operazione dimostrò la presenza di mesenterite retrattile a 70 cm. dal cieco. Ileo-sigmoido-stomia.

Di Natale illustrò due casi:

Oss. XX. — 1) Una donna di 44 anni da un anno avvertiva dolori dapprima diffusi a tutto l'addome, di poi localizzati all'epigastrio, insorgenti dopo i pasti ed accompagnati a vomito. In seguito i dolori si accentuarono, ma erano indipendenti dai pasti; l'alvo divenne stitico e durante le crisi dolorose compariva all'epigastrio una intumescenza che scompariva alla fine delle crisi dolorose, con scariche diarroiche. L'operazione dimostrò che le prime anse digiunali erano aderenti tra di loro e ridotte di volume nonchè avvicinate alla parete posteriore dell'addome per ispessimento e retrazione del mesentere, il quale era di colorito bianco-grigiastro, di consistenza duro-fibrosa; piccolo omento e mesocolon trasverso ispessiti e biancatri. Non tubercoli. L'esame istologico di frammenti di meso ispessito dimostrò note di flogosi semplici senza reperti caratteristici di tubercoli o di lesioni vasali da lues. Distacco delle aderenze tra l'intestino. Guarigione.

Oss. XXI. — 2) Donna di anni 25, maritata, che aveva patito morbillo a 7 anni ed influenza a 17. A 22 anni fu operata di appendicectomia. Dopo l'intervento le si accentuarono dolori e stipsi, esistenti prima dell'intervento. All'operazione notò il cieco e le ultime anse dell'ileo addossate alla parete posteriore per retrazione e sclerosi marcata del meso. Reperto istologico di flogosi acuta pregressa. Plastica mesenteriale. Distacco delle aderenze. Guarigione.

Mosti pubblicò 2 casi.

Oss. XXII. — 1) Uomo di 51 anni, operato 20 anni prima di appendicectomia; da un anno aveva dolori nella fossa iliaca destra, gradualmente accentuantisi, con stitichezza progressiva fino a presentare crisi occlu-

sive, coincidenti con gli accessi dolorosi. All'operazione sclerosi e retrazione del mesentere in corrispondenza degli ultimi 20 cm. dell'ileo, il quale era disposto a canna di fucile. Ileo-colon-trasversostomia termino-laterale. Guarigione.

Oss. XXIII. — 2) Uomo di anni 27. Enterite acuta un anno prima con diarrea mucopurulenta. Segni di stitichezza sempre più accentuantisi, dolori ai quadranti inferiori di destra dell'addome. Obbiettivamente in corrispondenza della fossa ileo-cecale vaga resistenza dolorosa: all'operazione mesentere dell'ultimo tratto del tenue aderente alla metà destra del mesocolon trasverso; angolo colico destro e tratto iniziale del trasverso stirato in basso da aderenze. Appendice in posizione retro cecale, leggermente ingrossata fissa sulla parete cecale. Il resto del mesentere era cosparso di chiazze sclerotiche cicatriziali stellate, raggiate o rotondeggianti; mobilità del mesentere ben conservata. Distacco delle aderenze; scarso miglioramento.

Oss. XXIV. — Breton osservò un uomo, che da 10 anni presentava una voluminosa ernia inguinale, resasi irriducibile da 3 mesi; fenomeni di ostruzione intestinale progressivi. All'operazione l'intestino si presentava di colorito roseo, aderente al sacco, il quale era ispessito; l'anello inguinale era largo. Due anse di tenue erano disposte in modo da formare un angolo di 90 gradi e il mesentere compreso in tale tratto era ispessito, presentando delle chiazze biancastre lattiginose di colore perlaceo, avvolte da una guaina reattiva infiammatoria spessissima. Resezione intestinale. Guarigione.

Faccini in una pregevole monografia, occupandosi ancora della mesenterite cronica fibrosa aggiunse a quello precedentemente pubblicato altri 9 casi.

Oss. XXV. — 2) Donna di anni 28, maritata. Da due anni dopo i pasti presentava dolori addominali da prima vaghi, di poi localizzatisi all'ipogastrio. Segni di stipsi. Cutireazione e Wassermann negativa. Operazione: aderenze tra colecisti e duodeno: a carico del mesentere digiunale ed in un tratto ileale placche biancastre stellate di mesenterite; sulla radice di impianto linfoglandole iperplastiche. I tratti di intestino corrispondenti alle placche cicatriziali più profonde si presentavano dilatate. Sezione delle aderenze, plastica. Guarigione.

Oss. XXVI. — 3) Una donna di 18 anni quattro anni prima aveva sofferto peritonite; da un anno presentava dolori addominali e vomito. All'operazione l'appendice era posta dietro il cieco; il tenue per 30-40 cm. si presentava dilatato ed assottigliato. Il meso corrispondente presentava linfoghiandole di colore grigio-roseo iperplastiche; più vicino alla radice mesenteriale placca di ispessimento sclero-adiposo, senza vere e proprie retrazioni, specialmente sulla parte sinistra. Anche in altre zone, corrispondenti al mesentere ispessito e con ghiandole iperplastiche, l'intestino era dilatato, come pure il digiuno. Chiusura dell'addome, previa appendicectomia. Guarigione.

Oss. XXVII. — 4) Un uomo di anni 35 da 5 anni presentava dolori epigastrici, vomito, spesso procurato. Stitichezza alternata a diarrea; obbiettivamente guazzamento gastrico. All'operazione l'autore rinvenne un'ulcera del duodeno; placche connettivali di cm. 1 1/2 × 2, lucenti, madreperlacee, durofibrose, situate in corrispondenza della loggia sottomesolica destra, del Treitz e sulla linea di impianto. In corrispondenza delle placche mesenteriche l'intestino tenue era dilatato ed in un tratto di 30-40 cm. vi erano 4 dilatazioni. Gastro-entero-anastomosi transmesocolica verticale iuxta-pilorica. Guarigione.

Oss. XXVIII. — 5) Uomo di anni 33, il quale da più di un anno avvertiva dolori addominali diffusi, diarrea ripetuta, a volte muco-sanguinolenta. Di poi diarrea alternata a stitichezza. Operazione: forte retrazione del mesocolon trasverso; linfoghiandole dure nello spessore del mesentere, sopratutto sull'ultima porzione del digiuno, che era dilatato in corrispondenza delle zone

di mesenterite. La radice del mesocolon aderiva alla terza porzione del duodeno; retrazione della faccia sinistra del mesentere. Digiuno e primi segmenti dell'ileo stirati in alto e a sinistra. Duodeno ricoperto da peritoneo fortemente ispessito. Lisi delle aderenze, plastica. Guarigione.

Oss. XXIX. — 6) Uomo di anni 28; ileo-tifo un anno prima. Seguirono vaghi dolori addominali. Operazione: mesentere delle ultime anse dell'ileo con abbondante grasso tra le due pagine peritoneali, con tre placche cicatriziali bianco-perlacee a livello della penultima serie di arcate vascolari; le placche del diametro di una moneta di 5 centesimi sono più manifeste in corrispondenza della faccia inferiore. I tratti di intestino corrispondente sono dilatati, assottigliati, atonici. Appendice lunga, sottile, dura, angolata. Appendicectomia. Guarigione.

Oss. XXX. — 7) Uomo di anni 24. Da otto anni dolori addominali dopo i pasti con remittenza ingerendo cibi; acidità gastrica; qualche volta vomito. Tali sintomi dopo 3 anni di latenza, accentuandosi, ricomparvero. Stitichezza. Operazione: ulcera duodenale; mesenterite cronica fibrosa retraente della loggia sottomesocolica destra; mesenterite cronica fibrosa retraente del terzo superiore del mesentere, che si presentava deformato, corto e con anse digiunali corrispondenti diffusamente e uniformemente dilatate e paretiche. Gastro-antero-anastomosi. Guarigione.

Oss. XXXI. — 8) Donna di anni 35 con precedenti di pleurite bilaterale durata 4 mesi. Da 3 anni dolori addominali diffusi in corrispondenza dei quadranti inferiori, accompagnati all'inizio da diarrea. Lieve febbre. Cutireazione alla tubercolina: positiva. Obiettivamente dolori in sede appendicolare e periappendicolare. Nelle zone paraappendicolari masse nodulari indolori di consistenza duro-fibrosa. Operazione: reperto di peritonite tubercolare: in corrispondenza del mesentere dell'ultima ansa del tenue si osservano anse biancastre e lucenti, dure, cicatriziali, con dilatazione e peristalsi diminuita dell'ansa intestinale corrispondente. Guarigione.

Oss. XXXII. — 9) Donna di anni 23, maritata con uomo sifilitico. La madre soffrì pleurite. Mai mestruata; da due mesi dolori addominali localizzatisi nella fossa iliaca e al fianco di destra. Da otto giorni febbre (39,9°) caduta col chinino. Obiettivamente nella regione ombelicale verso destra tumefazione quanto un mandarino dolente. Cutireazione positiva. Operazione: anse del tenue dilatate; sul mesentere corrispondente cicatrici stellate, biancastre, madreperlacee, dure, retraenti e deformanti il mesentere. Agglomerato di linfoghiandole ingrossate, di consistenza pastosa sulla radice del mesentere di destra. Chiusura dell'addome.

Oss. XXXIII. — 10) Donna di anni 23, maritata. Una gravidanza a termine ed una interrotta al 5° mese. Da tre anni dolori nella fossa iliaca destra, coincidenti con le mestruazioni, accentuatisi negli ultimi mesi, quando ebbe anche febbre. Operazione. Appendice con calcolo; mesentere dell'appendice e delle ultime anse dell'ileo con placche di mesenterite cronica. Dilatazione delle anse dell'ileo corrispondente. Appendicectomia.

Oss. XXXIV. Moreau. — Donna di anni 20. Da alcuni anni dolori al fianco destro con senso di peso. Costipazioni coliche al basso ventre; crisi subocclusive transitorie. Obiettivamente dolore nella zona appendicolare. Radioscopicamente niuno ostacolo intestinale. Operazione: appendice inginocchiata fissa sulla faccia posteriore del cieco. Appendicectomia. Dopo 15 giorni fenomeni occlusivi; si riapre la ferita operatoria, senza reperto degno di rilievo. Dopo 15 giorni, persistendo la sindrome occlusiva si pratica laparotomia pararettale sinistra: inginocchiamento di un'ansa dell'ileo sugli ultimi tratti, per retrazione mesenterica: enterostomia. Morte dopo 24 ore.

Oss. XXXV. — Thevenard riferì recentemente alla Società di Chirurgia di Parigi una osservazione di mesenterite con lesioni estesissime; essa era causa di ostruzione cronica del tenue con crisi occlusive, senza partecipazione dell'intestino alla retrazione sclerotica. Operazione: sezione delle membrane.

⁂

Dalla prima raccolta dei casi pubblicati nel 1924 come da quella acclusa si possono trarre dati utili in merito alle condizioni, nelle quali si verificò la mesenterite retrattile.

Innanzi tutto in riguardo all'età nella quale la mesenterite si presentò su 71 casi in 65 soltanto mi è stato possibile raccogliere dei dati. Da essi risultarono:

da 11 a 20 anni	. . . .	7 casi
da 21 a 30 »	. . . .	15 »
da 31 a 40 »	. . . .	18 »
da 41 a 50 »	. . . .	10 »
da 51 a 60 »	. . . .	8 »
da 61 a 70 »	. . . .	3 »
da 71 a 80 »	. . . .	4 »

Mancano i dati riferentisi all'età nei casi pubblicati da Grawirowski, Dubs, nel secondo e terzo caso di Jean, nel caso di Breton ed in quello di Thevenard.

Pertanto si può presumere come nel periodo intermedio della vita dai 21 ai 50 anni si sia verificato il maggior numero dei casi, 43/65, che corrispondono ai 2/3 e più della casistica. Da ricordare ai fini del presente lavoro è che nella prima decade della vita non furono mai riferite lesioni mesenteriali più o meno circoscritte, le quali costituissero il quadro anatomo-clinico predominante; inoltre tra i casi inclusi nella seconda decade della vita quasi tutti si riferiscono ad individui con età dal 15° anno di vita in poi, salvo il caso di Piermarini, nel quale trattavasi di una ragazza di 11 anni.

In merito al sesso i dati pubblicati dai vari Autori sono più completi: esso è precisato in 70 casi, dei quali 50 si riferivano ad uomini e 20 a donne, costituendo perciò queste ultime 1/3,5 dei casi di mesenterite pubblicati sinora.

Molto raramente è riferita dagli Autori la professione degli ammalati di mesenterite; tuttavia là dove era precisata si può rilevare trattarsi quasi sempre di ammalati delle classi indigenti o lavoratrici; solo nei casi di Sokolowski e di Morison e Nanvy si trattava di Ufficiali di Eserciti.

Oltremodo istruttivo ai fini del presente lavoro è la raccolta di notizie circa i precedenti morbosi personali dei pazienti affetti da mesenterite retrattile.

Nella maggior parte dei casi ve ne erano di grande importanza per la malattia in trattazione. Con riferimento alla *tubercolosi* in 9 casi vi erano precedenti di lesioni tubercolari, polmonari (Riedel 2, Murard,

Duvergey 2, Wiannay), o peritoneali (Fritsch 1, Faccini 3, Winnen), o pleurici (Faccini 8). Nel caso di Jacobelli l'A. riferisce una storia di febbri infettive intestinali ed una sindrome attribuibile a lesioni intestinali tubercolari, che l'operazione dimostrò di sede ileo-cecale, dove era situata la lesione viscerale e la retrazione del mesentere corrispondente.

Inoltre in 11 pazienti con mesenterite retrattile vi era stata, o era ancora in atto, *ernia* addominale. In 5 l'ernia in antecedenza non aveva dato segni di strozzamento od intasamento (D'Agostino, Duboucher 2-3-4, Hertz); in 3 casi l'ernia era irriducibile (Duboucher 1, Tourneaux, Breton) da mesi o da anni; in 3 casi (Tenani 1, Duboucher 5, Jean 2) vi era stato strozzamento erniario pregresso. Di tutti questi casi ne furono operati 6 in crisi di strozzamento (D'Agostino, Duboucher 2-3, Tourneaux, Hertz, Breton). In uno dei casi, nei quali vi erano state manifestazioni di strozzamento erniario, si rinvenne nel sacco erniario l'appendice con porzione del cieco; l'A. riporta il caso (Duboucher, 5) tra quelli dovuti a strozzamento erniario, ma la presenza dell'appendice e le aderenze periappendicolari non possono fare escludere con sicurezza che si siano eventualmente verificati degli attacchi di appendicite, che potevano essere stati confusi dal paziente con la sindrome di strozzamento dell'ernia. In un altro (oss. 1) dei casi, nei quali lo stesso Autore pensa che la mesenterite sia da riportarsi all'ernia, trattavasi di un laparocele da appendicectomia. Quantunque l'infermo si presentasse con sintomi di strozzamento dell'ernia, è da chiedersi se anche in questo caso le cicatrici biancastre stellate diffuse sul mesentere non fossero da riportarsi alla pregressa appendicite, di cui era stato operato l'infermo. Tuttavia si deve tener conto a favore della interpretazione data dall'A. del fatto che la riduzione del contenuto erniario era incompleta.

In 3 casi vi era storia netta di *appendicite* (Krynski, Hallapeau, Di Natale 2). Nel caso di Hallapeau vi era stata peritonite da perforazione ed in quello di Di Natale si era già praticata appendicectomia. In un altro caso pubblicato da Carossini l'infermo aveva sofferto tifo nell'adolescenza ed a 22 anni era stato operato di ernia inguinale destra; essendosi questi presentato con sindrome pseudo-appendicitica, all'operazione l'A. rinvenne oltre le lesioni mesenteriali di vecchia data una appendice perforata. Con tutta probabilità perciò le retrazioni mesenteriche sono da riferirsi all'appendicite, della quale era prevalso il quadro clinico nei mesi precedenti all'operazione.

Il reperto operatorio delle osservazioni 2 e 3 di Piermarini, e la sindrome vaga di dolori addominali patita dagli infermi nell'ultimo periodo precedente alla malattia, per la quale l'A. li aveva operati, fanno pensare che anche in questi due casi si fosse probabilmente trattato di esiti di appendicite acuta; tuttavia l'A. giudicò nell'osservazione 2ª che le lesioni erano da riportarsi a colecistite pregressa, perchè l'infermo ebbe itterizia durante uno degli attacchi dolorosi; però nel caso in parola egli non riferisce di aver rinvenuto reliquati di lesioni colecistitiche.

Nelle stesse condizioni vanno giudicate le osservazioni di Moreau e n. 10 del Faccini; questi intervenendo per una vaga sindrome addominale dolorifica

in una donna, rinvenne una appendice grossa con calcolo, ed alterazioni mesenteriali delle ultime anse dell'ileo.

In 2 casi (Mosti 2, Faccini 5) vi erano precedenti morbosi di *enterite,* con feci muco-sanguinolenti, emesse circa un anno prima dell'operazione nel caso di Faccini. In un altro caso (Morison e Nauvy) la sindrome stenotica occlusiva intestinale seguì di 20 anni ad un periodo di enterite con emissione di feci nerastre. Nella prima osservazione di Duvergey la storia di enterite credo che debba avere più valore delle note di esiti di pleurite bilaterale rinvenuti all'autopsia; perciò credo che debba rientrare anche questo caso in questo gruppo di osservazioni.

Patirono il tifo l'ammalato illustrato da Carossini, nel quale però l'operazione confermò la natura appendicitica delle lesioni, nonchè l'infermo di Sokolowski, il quale a 19 anni aveva sofferto tifo ed a 22 reumatismo e blenorragia. Quale sia l'importanza da attribuirsi al tifo per la produzione della mesenterite nel caso ultimo è difficile poter precisare; quindi esso va forse meglio considerato come coincidenza, simile a qualunque altra malattia intercorrente.

Invece nella osservazione 6a il Faccini precisa che al *tifo* erano seguìti disturbi di canalizzazione intestinale, tanto da poter pensare con più fondamento al nesso tra tifo e lesioni mesenteriche: aggiungasi che ogni altro precedente morboso era assente nella storia dell'ammalato, ed erano inoltre assenti caratteristiche anatomiche di lesioni di altra natura.

In riferimento ad *ulcerazioni intestinali* pregresse o in atto tra i casi raccolti ed innanzi elencati il Faccini riporta 2 casi di retrazioni mesenteriche (osservazioni 4a e 7a) da *ulcere duodenali,* con aderenze della loggia sottomesocolica e mesenterite retrattile delle prime anse digiunali. Tali osservazioni sono analoghe a quelle descritte dal Donati e di cui facemmo cenno innanzi.

In quanto alla *sifilide* Jean riferisce il caso di un uomo sifilitico, il quale 2 anni prima dell'intervento, per occlusione da mesenterite retrattile, aveva notato la comparsa nella regione epigastrica di una tumefazione, di poi spontaneamente scomparsa. La Wassermann positiva, la utilità della cura specifica confermano la natura sifilitica delle lesioni mesenteriche.

In 4 casi (Gravirowski, Dubs, Rohde, Jura 2) era preceduto un *trauma* alla formazione delle lesioni mesenteriche. Nel mio caso è ben difficile poter precisare quanto tocchi alla ferita del meso, probabilmente interrotto, e che per la sede della lesione si può credere sia stato il mesocolon, e quanto alla infezione sopraggiunta al ferimento ed all'operazione susseguente; la natura della lesione del meso dell'ultimo tratto dell'ileo, che aveva subìto la torsione, e le placche cicatriziali sul mesentere a monte fanno pensare che il maggior apporto alle lesioni sia derivato dalla peritonite circoscritta, risoltasi dopo 2 mesi. Nel caso di Dubs trattavasi anche di ferita da punta e taglio all'addome. Negli altri 2 casi riferibili a trauma la natura del trauma, e la integrità della parete fanno presumere che nessun'altra causa di infezione esogena si sia aggiunta: nel caso di Gravirowski l'infermo aveva subìto un calcio di cavallo all'addome, in quello riferito da Rohde l'infermo aveva battuto sul fianco destro.

In 3 casi i pazienti con retrazione mesenterica erano *arterio-sclerotici* (Tenani 2-3, Parcellier e Mangè). Nel caso illustrato da Parcellier e Mangè vi era trombosi dei vasi mesenterici.

Parimenti Torchiana riferì un caso di obliterazione dei vasi mesenterici con retrazione mesenterica in un *alcoolista*. Abadie (osservazione 1a) in un alcoolista con cirrosi epatica atrofica notò retrazioni mesenteriali, le quali avevano causate occlusioni intestinali.

Occorsero precedenti morbosi multipli vari di malattie intercorrenti in pochi altri casi: di essi in 2 specialmente (Jura 1, Sokolowski), trattandosi di individui giovani, dette malattie intercorrenti poterono forse rappresentare cause debilitanti dell'organismo. La coincidenza di tali dati anamnestici con l'insorgere di una forma generalizzata di mesenterite può essere di orientamento per la natura di essa, riferibile probabilmente a tubercolosi, della forma fibrosa.

In 24 casi di mesenterite riportati nella statistica in esame non risultò alcun che di speciale nella anamnesi personale e famigliare dei pazienti, in rapporto tanto ad affezioni degli organi endo-addominali, quanto ad altri eventuali precedenti morbosi personali e famigliari di altri organi, e che potessero avere importanza per la etiologia e patogenesi della mesenterite. Tra essi va compreso il caso pubblicato da Rutkowski, con pneumatosi cistica intestinale e retrazione mesenterica.

Riassumendo da quanto innanzi risulta che i pazienti affetti da mesenterite retrattile avevano precedenti morbosi di:

Tubercolosi	in	9 casi
Sifilide	»	1 caso
Ernia	»	11 casi
Appendicite	»	8 »
Trauma	»	4 »
Enterite	»	4 »
Tifo	»	1 caso
Ulcera duodenale	»	2 casi
Arteriosclerosi	»	3 »
Alcoolismo	»	2 »
		45 casi

***

Prendendo in considerazione le *lesioni anatomiche* rinvenute al tavolo operatorio o alla necroscopia, il gruppo dei casi, nei quali la natura delle lesioni è da riportarsi alla tubercolosi si può completare con quegli altri, nei quali pur non essendoci nell'anamnesi dati per tale malattia, si rinvennero, oltre alla retrazione del mesentere, lesioni tipiche tubercolari peritoneali. Tali sono i casi riferiti da Ferron (osserv. 2a) e Falcone (osserv. 2a). Nel caso di Jacobelli la presenza di tubercoli costituiva il reperto caratteristico di una tubercolosi ileo-cecale, e il mesentere corrispondente presentava ispessimenti

nonchè retrazioni caratteristiche di mesenterite retrattile, di poi descritta come entità a sè dagli altri Autori. Nel 2° caso di Duvergey vi erano tubercoli disseminati sull'epiploon e sul tenue.

In 7 altri ammalati con precedenti morbosi riferentisi alla tubercolosi non si rinvennero mai reperti macroscopici tubercolari; in questi pertanto l'assenza di note macroscopiche caratteristiche non autorizzava a riconoscere la natura tubercolare, per la quale stavano i dati anamnestici.

In essi la estensione delle lesioni era varia, in 2 casi la retrazione interessava il meso di tutto il tenue. In altri 5 casi trattavasi di lesioni circoscritte per lo più all'ultimo tratto del mesentere; tale reperto si rinvenne anche in 2 casi, nei quali vi erano state precedenti peritoniti.

Complessivamente è da notare che di 69 casi nei quali ho potuto raccogliere i dati anatomo-patologici al completo, soltanto in 15 la retrazione era diffusa al mesentere di tutto il tenue; in alcuni di questi era interessato anche il meso del grosso intestino. In 54 casi la sclerosi mesenterica era parziale: in 7 di essi interessava il mesentere digiunale, in 28 casi il mesentere dell'ileo; in 19 altri casi trattavasi di placche cicatriziali circoscritte, più o meno numerose. Le placche cicatriziali erano situate soltanto sul meso dell'ileo in 12 casi; in un sol caso erano disseminate soltanto sul meso digiunale ed in altri sei casi erano diffuse tanto al mesentere ileale che a quello digiunale.

In alcuni casi (Jacobelli, Mauclair 2, Falcone 1-2-3, Jaisson, Di Natale 2, Piermarini 3) la sclerosi si estendeva alla sierosa dell'impianto del cieco, al meso del colon ascendente, e persino a quello del colon trasverso in alcuni casi (Di Natale 1, Mosti 2, Faccini 5).

Ma oltre alle alterazioni interessanti strettamente il meso dell'intestino frequentissimamente si rinvennero briglie ed aderenze tra mesentere ed intestino, sia tra le varie anse intestinali, sia tra le anse e le pareti anteriore e laterali dell'addome (Jacobelli, Mauclair, Winnen, Fritsch, 1-2; Abadie, 1; Duboucher, 4; Sokolowski, Carossini, Jaisson, Jean, 1-3; Di Natale, 2; Mosti 2; Faccini, 2-3-4; Thevenard, Jura, 2).

Tali briglie od aderenze furono causa frequente di restringimenti del lume intestinale (Tenani 1-2; Mauclair, 2; Wiannay, Jeann, 1-2 ecc.), o di inginocchiamenti (Abadie 2, Rutkowski, Moreau, ecc.). Specie nelle forme circoscritte da placche cicatriziali stellate perlacee le deviazioni delle anse intestinali furono piuttosto frequenti, facendo assumere all'ansa stessa disposizione angolata (Dubs, Piermarini 2), o a canna di fucile (Tourneaux, Mosti 1), o a V (Murard), o ad Ω (Duboucher 3, Morisson e Nauvy).

Corrispondentemente alle placche cicatriziali del mesentere a volte occorsero dilatazioni dell'intestino (Ferron 1, Jaisson, Faccini 1, Morisson, Rohde, Faccini 2-3-4-5-6).

Raramente si presentò ascite, ed essa oltre che nei casi di mesenterite diffusa si ebbe anche nel caso di Hallapeau, nel quale si rinvenne retrazione mesenterica limitata alla seconda metà del tenue. Nel caso Duvergey 2 esisteva ascite con lesioni diffuse e vi erano contemporaneamente granulazioni tubercolari sul tenue e sull'epiploon.

In alcuni casi era avvenuta torsione mesenterica con volvolo concomitante (Fritsch 2, Carossini, Dragun, 1-2, Jura 2).

In alcuni casi alla sclerosi mesenteriale coesistevano glandole linfatiche mesenteriche iperplastiche (Faccini 2-3-5 e 9). Nel caso non riportato nella presente raccolta il Faccini riferisce che erano assenti le lesioni mesenteriche e vi era semplicemente aumento di volume delle glandole mesenteriche. Per tanto questo caso credo che impropriamente stia nel capitolo delle mesenteriti retrattili.

È utile ricordare che l'infermo dell'osservazione 1ª di Abadie era affetto da cirrosi atrofica del fegato; come innanzi è detto si trattava di un alcoolista.

In riferimento alla presenza di lesione negli organi dell'apparato respiratorio già ne feci cenno innanzi sia pei casi, nei quali le lesioni tubercolari polmonari erano in atto, sia che esistessero esiti di lesioni pleuriche.

In alcuni casi fu praticato l'esame istologico (Rutkowski, Duboucher 5, Jura 1, Di Natale 1 e 2 ecc.). Ma esso non diede grande ausilio, poichè sempre dimostrò la presenza di tessuto fibroso, in varie fasi evolutive, e senza alcuna caratteristica, che potesse riuscire utile per la diagnosi di natura della lesione. Nel caso invece di obliterazione dei vasi mesenterici in un individuo alcoolista, illustrato dal Torchiana, insieme alle note di sclerosi (arteriosa e venosa) dei vasi mesenterici, notavasi una proliferazione di elementi connettivali, in varie fasi evolutive; essa si estendeva tra le pagine mesenteriali, dimostrando note di mesenterite cronica sclerosante.

Nei casi di mesenterite in soggetti arteriosclerotici, l'ateromasia dei vasi mesenterici (Tenani 2-3), con trombosi della mesenterica (Parcellier e Mangé), costituiva il substrato su cui si era formata la retrazione mesenterica.

Da tale disamina niuna caratteristica anatomica speciale risulta potersi riferire alla mesenterite retrattile, all'infuori dei caratteri di sede e di estensione delle lesioni. Eccetto i pochissimi casi con lesioni tubercolari macroscopicamente riconoscibili, in quasi tutti gli altri casi la mesenterite rappresentava l'esito di flogosi acuta, consecutiva ad ernia inguinale, ad appendiciti, ad enteriti, a tifo, ad ulcere duodenali, a trauma; oppure rappresentava l'esito di processi flogistici cronici quali peritoniti tubercolari e luetiche (in un caso); oppure trattavasi di infezioni croniche in atto, del tipo fibroso. Inoltre in altri casi rappresentava la conseguenza di processi sclerotici a carico dei vasi mesenterici con o senza trombosi.

Esperimenti.

Sulla guida di tali concetti, i quali apparivano già delinearsi anche negli anni precedenti, quando la casistica della mesenterite retrattile era ancora meno numerosa, mi proposi di allestire degli esperimenti allo scopo di studiare il modo di formarsi delle lesioni che si producono sul mesentere con vari mezzi:

A) Determinando a carico dei vasi mesenterici, lesioni con le quali poter-

studiare il quadro delle note rinvenute in alcuni casi di mesenterite retrattile con alterazioni primarie dei vasi.

B) Determinando dei processi flogistici acuti circoscritti a carico del mesentere corrispondente ad un tratto di intestino tenue, sul quale si iniettavano emulsione di germi attenuati, isolati dalla flora intestinale.

C) Cercando di produrre delle lesioni ad andamento cronico a carico del mesentere corrispondente ad un tratto di intestino, sul quale si erano iniettate sostanze tossiche estratte dal bacillo tubercolare, capaci di produrre lesioni del tipo sclerosante.

Gruppo A. *Endoarteriti*.

Nell'allestire gli esperimenti di questo gruppo innanzi tutto va menzionato che i numerosi tentativi di riprodurre sperimentalmente l'arteriosclerosi non furono incoraggianti, sia perchè riuscirono per lo più infruttuosi, sia per l'interpretazione dei risultati sperimentali, quando essi furono positivi. Infatti le lesioni ottenute negli animali si presentavano diverse da quelle che si hanno nell'uomo. Il Soli accetta che non è possibile identificare il processo arteriosclerotico degli animali domestici con l'arteriosclerosi umana.

Per quanto poi riguarda la etiologia dell'arteriosclerosi mancano conoscenze sicure da poter utilizzare negli esperimenti da compiere sulla mesenterite. Siccome nell'arteriosclerosi addominale assume la più grande importanza il fattore tossico infettivo, furono compiute numerose ricerche, nelle quali si adoperarono sostanze varie: il digalen, la nicotina, l'alcool, l'adrenalina.

Si riuscì a dimostrare che con esse è possibile la produzione di lesioni a carico dei vasi, per azione del tossico usato.

Allo scopo di studiare l'azione delle sostanze di origine endogena furono compiuti esperimenti da Jgnatowski sull'arteriosclerosi di origine alimentare e da Saltytow adoperando germi o tossine microbiche. Ma l'interpretazione dei risultati sperimentali non è concorde: così l'azione, che l'adrenalina ha dimostrato esercitare nella produzione dell'arteriosclerosi sperimentale, secondo alcuni è legata al fattore meccanico, per la vaso-costrizione, secondo altri è da attribuirsi a questa così come all'azione tossica.

Tecnica: nello allestire gli esperimenti mi servii di un piccolo vaso arterioso per la iniezione del liquido, in modo da essere sicuro che la sua allacciatura dopo la puntura per la iniezione del liquido, non avesse a produrre mesenterite, ottenuta a volte dal Leotta con la obliterazione di vasi mesenterici di discreto calibro.

Dopo una serie di tentativi con sostanze chimiche varie, prescelsi soluzione di soda al 0,5 %; di tale liquido caustico, sterilizzato, veniva iniettata nel cane, piccolissima quantità in uno dei rami terminali dell'arteria mesenterica superiore, a livello del tratto ileo-cecale, tenuto conto che tale animale presenta la disposizione dei vasi mesenteriali analoga a quella dell'uomo.

Previa laparatomia mediana in morfo-cloro-narcosi esteriorizzavo l'ultimo

tratto del tenue, ed isolato il ramo prescelto dell'arteria mesenterica superiore nella zona ileo-cecale, con cura evitavo che fossero lesi ramuscoli nervosi, decorrenti con l'arteriola. Repertata questa con due lacci proteggevo il mesentere con garza idrofila per evitare che il liquido eventualmente defluisse sui tessuti circostanti. Introducendo nel lume del vaso repertato un ago esilissimo a punta brevissima, montato su siringa di Pravaz e contenente la soluzione caustica, ne iniettavo 0,2-0,3 cmc. Col diffondersi del liquido caustico si osservava una costrizione del territorio vascolare ematico iniettato, estendentesi ai rami arteriosi delle arcate vicine; il sangue intanto assumeva una colorazione rosso-fosca, che persisteva in gradi minomi per 4'-5', diminuendo gradatamente fino alla restituzione del colorito al normale. Indi sutura del meso, riposizione dei visceri nell'addome e sutura della parete a strati.

In un cane controllo legai con la tecnica innanzi esposta il ramo dell'arteria mesenterica che di solito adoperavo per l'iniezione.

Esper. N. 1. — Cane di media taglia.

Legatura dell'arcata vascolare della mesenterica superiore a 10 cm. dal cieco sull'ultimo tratto del tenue. Dopo 60 giorni si sacrifica l'animale senza che si rinvenisse alcuna alterazione in corrispondenza del meso e dell'intestino, sulla sezione in cui si era praticata l'allacciatura del vaso, nè tampoco nelle altre zone vicine.

Serie I. (7-10 giorni).

Esper. N. 2. — Cane di media taglia.

Nel ramo dell'arteria mesenterica, già adoperato nel cane N. 1, si inietta, secondo le modalità innanzi descritte nella tecnica generale, 0,2 cmc. della soluzione di soda.

Nelle prime 24 ore l'animale emette feci lievemente diarroiche, con qualche stria di sangue, di poi alvo normale. Si sacrifica dopo 7 giorni.

Necroscopia: edema ed ispessimento dei foglietti mesenteriali a livello degli ultimi 15 cm. di tenue, il quale in tale tratto si presenta anch'esso edematoso ed iperemico. Tali note sono più accentuate a livello del ramo mesenterico, in cui si praticò la iniezione: quivi il mesentere è opalescente, specie lungo il decorso dell'arcata vascolare, in corrispondenza della quale si notano chiazze iperemiche, diradantisi verso le zone mesenteriali vicine. Reperto istologico: sul mesentere note di endo- e periarterite intensa, di endo- e periflebite lieve con distruzione dell'intima, la quale accenna a proliferare; infiltrazione linfocitica estendentesi in pieno spessore del connettivo mesenteriale. Anche i vasi della parete dell'intestino presentano lesioni analoghe a quelle dei vasi mesenteriali.

Esper. N. 3. — Cane di media taglia, operato e trattato come il cane al N. 2. Decorso post operatorio: scariche diarroiche nei primi due giorni con strie di sangue, rendentisi sempre meno frequenti. Muore in 7ª giornata.

Necroscopia: edema cospicuo sugli ultimi 20 cm. del tenue e sul mesentere corrispondente, il quale si presenta ispessito leggermente retratto; iperemia intensa lungo il decorso delle arcate vascolari, chiazze emorragiche sotto mucose; qualche soluzione di continuo lentiforme della mucosa intestinale. Reperto istologico pressochè identico a quello del cane all'esperimento N. 2: più intensa proliferazione linfocitica perivasale; quà e là accumuli di eritrociti ben conservati; intensissima proliferazione dell'intima connettivale con accenno di proliferazione delle fibre elastiche, delle quali alcune si presentano frammentate; trombosi di alcuni capillari ematici. In corrispondenza

delle soluzioni di continuo della mucosa necrosi delle ghiandole di Lieberkühn; sottomucosa con intensa infiltrazione linfocitica, specie perivasale.

Esper. N. 4. — Cagna di media taglia, trattata come i cani ai N. 2 e 3. Decorso post-operatorio come il cane all'esperimento N. 2. Si sacrifica dopo 10 giorni.

Necroscopia: mesentere ispessito e retratto in corrispondenza delle ultime 4 arcate vascolari a livello della porzione terminale dell'ileo, il quale è ricoperto da sierosa ispessita ed opalescente, specie nella zona dell'arcata vascolare, sulla quale si praticò la iniezione; quivi lassissime aderenze, facilmente dissociabili, con il foglietto mesenteriale vicino; nel tratto di intestino corrispondente la mucosa intestinale è leggermente edematosa. Reperto istologico pressochè identico a quello degli animali agli esperimenti N. 2 e 3; in mezzo alla infiltrazione linfocitica periarteriosa ammassi di giovani fibroblasti, che si intersecano nelle maglie del connettivo delle pagine del mesentere, dello strato sottosieroso, con minor intensità in quello dello strato sottomucoso. Intensa proliferazione dell'intima connettivale delle arterie del mesentere ispessito e dell'intestino corrispondente, con proliferazione delle fibre elastiche.

Esper. N. 5. — Cane di media taglia, trattato come i cani ai N. 2, 3, e 4. Feci pastose nei primi 3 giorni dopo il trattamento. Si sacrifica al 10° giorno. Reperto necroscopico ed istologico pressochè identico a quello del cane all'esperimento N. 4. Gli ultimi 20 cm. di intestino ileo sono accollati fra di loro con disposizione a V, e le pagine del mesentere corrispondenti sono ravvicinate per aderenze lassissime.

Serie II. (20-25 giorni).

Esper. N. 6. — Cane di media taglia. L'iniezione di liquido caustico si pratica su di una arcata corrispondente ad un tratto di tenue a 30 cm. dal cieco. L'animale nei primi 3 o 4 giorni emette feci diarroiche con strie di

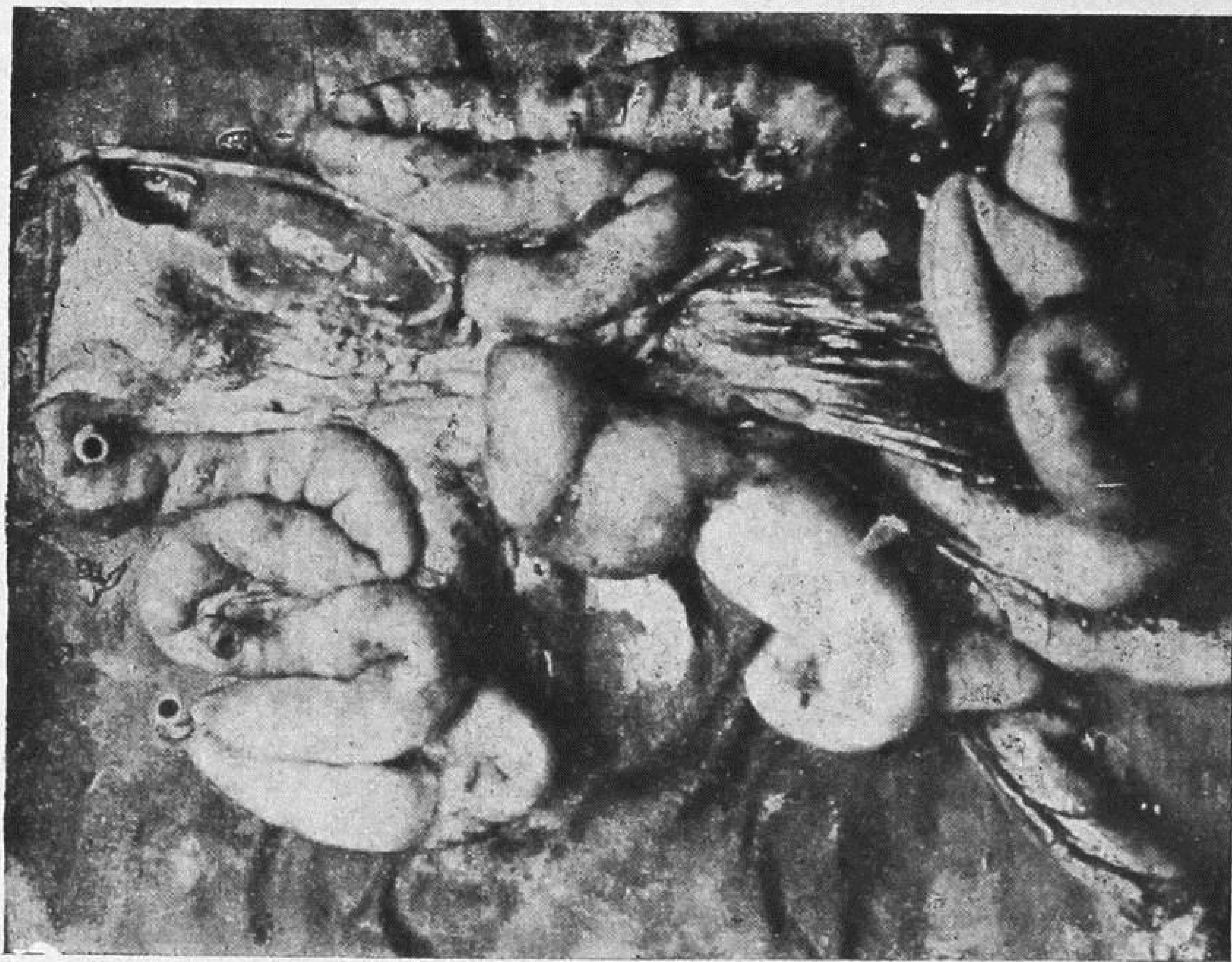


Fig. 1. — Esperienza N. 6. — A livello del ramo della mesenterica iniettata il meso è fortemente retratto; invaginazione dell'intestino corrispondente al maggior punto di retrazione del mesentere (guaina di invaginamento aperta).

sangue; in seguito, specie negli ultimi giorni, elimina feci solide; al 17° giorno compaiono sintomi di occlusione intestinale con addome meteorico, al 20° giorno segni di peritonite e morte.

Necroscopia: liquido siero-ematico libero in cavità addominale commisto a feci; iperemia del peritoneo parietale e viscerale, con essudati fibrinosi sul cieco e lungo le ultime anse del tenue. Questo a circa 30 cm. dal cieco si presenta invaginato; a monte del colletto di invaginazione l'ileo si presenta edematoso, iperemico più che sugli altri tratti intestinali; a circa 10 cm. dal colletto vi è una perforazione della grandezza di un bottone di camicia dalla quale fuoriesce contenuto intestinale. In corrispondenza del colletto intestinale invaginante il mesentere si presenta notevolmente raccorciato ed ispessito. (Fig. 1) ridotto a due cm. di altezza, fissando il tratto di ileo alla colonna vertebrale quasi in contatto con l'appendice cecale. L'ispessimento e la retrazione del mesentere si estendono meno accentuati a tratti di intestino a valle ed a monte, in tutto per 20 cm., restituendosi l'aspetto del mesentere gradatamente al normale. Aperta la guaina di invaginamento non si riconoscono aderenze tra il cilindro intestinale di invaginamento lungo 5 cm. e che si presenta leggermente edematoso, di colorito rosso fosco; esso è ancora sufficientemente nutrito. A monte dell'invaginamento per circa 15 cm. la mucosa si presenta edematosa è notevolmente iperemica e presenta altre 4 ulcerazioni oltre quella corrispondente alla perforazione. Reperto istologico: il mesentere retratto ed ispessito presenta note di endo e periarterite marcata, con proliferazione del tessuto connettivo intimale ed accenno di aumento delle fibre elastiche. Alcuni capillari sono trombizzati specie nello strato sottomucoso; le vene presentano note meno intense di proliferazione endo- e periflebitiche Dalle zone perivasali fasci di elementi connettivali giovani in varie fasi evolutive, che si estendono in pieno spessore del mesentere con i tralci di infiltrazione linfocitaria. Tali note si estendono alla sottosierosa e alla sottomucosa dell'intestino corrispondente al mesentere retratto. La sierosa sul mesentere retratto come negli altri tratti e sull'intestino presenta le note di flogosi acuta.

Esper. N. 7. — Cane di media taglia. Trattato come i cani ai N. 1-2-3-4-5. Alvo regolare, feci ben formate ma scarse nei primi tre giorni. Si sacrifica al 20° giorno. Reperto necroscopico: retrazione ed ispessimento del mesentere a livello degli ultimi 15 cm. dell'ileo, maggiore in corrispondenza dell'arcata vascolare iniettata. A livello di esso, l'ileo si presenta di calibro leggermente minore, di quello che non sia negli ultimi tratti.

Reperto istologico a carico del mesentere identico a quello descritto nel cane N. 6, per quanto riguarda il processo di endo e periarterite tanto sul mesentere retratto che sull'intestino corrispondente.

Esper. N. 8. — Cane di media taglia, trattato come quello al N. 7 del quale presenta lo stesso decorso post-operatorio. Si sacrifica dopo 25 giorni. Alla necroscopia il mesentere è fortemente retratto ed ispessito in corrispondenza degli ultimi 20 cm. dell'ileo, che presenta un accenno di inginocchiamento in corrispondenza del punto di maggiore retrazione del mesentere; quivi è ridotto a circa 2 cm, l'intestino è addossato alla parete posteriore addominale e corrisponde a 10 cm. dal cieco; nella stessa zona il lume intestinale è minore dei tratti ileali viciniori. Reperto istologico identico a quello dell'esperimento N. 7.

Esper. N. 9. — Cane di media taglia trattato come quelli ai N. 7 e 8. Di questo ultimo ripete il decorso post-operatorio. Si sacrifica dopo 22 giorni, rinvenendo note microscopiche pressochè identiche a quelle dello stesso cane N. 8; in più lacinie di aderenze tra le pagine del mesentere retratte ed ispessite. Anche per il reperto istologico si hanno le stesse note già descritte negli animali degli ultimi due citati esperimenti.

Serie III. (50-60 giorni).

Esper. N. 10. — Cane di media taglia trattato come gli animali della serie A e B. L'animale nei primi tre giorni presenta strie di sangue nelle feci diarroiche; nei giorni successivi alvo pressochè regolare. Muore al 52° giorno.

Necroscopia: le anse dell'ultima porzione dell'ileo forse per un terzo di tutta la lunghezza del tenue si presentano sotto l'aspetto di un blocco fisso alla parete posteriore dell'addome, per retrazione marcata del mesentere, che è ispessito; oderenze tra foglietti mesenterali di anse vicine, in mezzo alle quali non si riesce a scorrere che solo in qualche punto, per le aderenze dove più dove meno tenaci esistenti tra le anse stesse; il margine libero del grande omento è anche esso aderente al blocco di anse. Reperto istologico: il mesentere ispessito risulta costituito da fasci di tessuto fibroso, stipatissimo intorno ai vasi, specie arteriosi, e più evidente intorno a quelli di grosso calibro; in tutti si nota una proliferazione dell'intima connettivale con una proliferazione delle fibre elastiche; lo strato muscolare è discretamente conservato ed insieme all'avventizia è invaso da fasci di tessuto fibroso, i quali si estendono in pieno

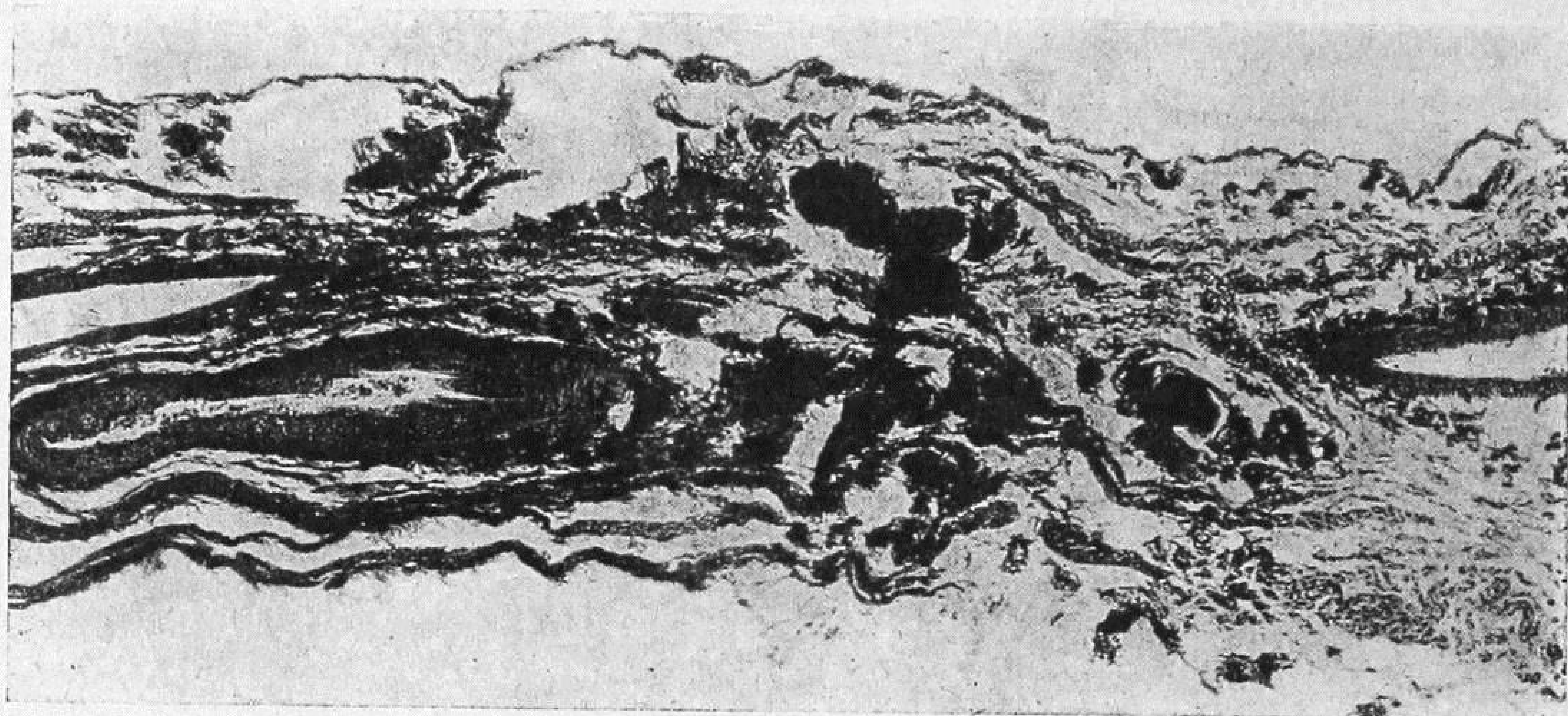


Fig. 2. — Esperienza N. 10 (60 giorni). — Oculare 4, obbiettivo 1. — Mesentere costituito da fasci di tessuto fibroso stipatissimo, specie intorno ai grossi vasi e di più intorno agli arteriosi, i quali presentano lume ridotto e pareti ispessite; proliferazione dell'intima.

spessore del mesentere. Alcuni capillari sono obliterati. Sull'intestino corrispondente al mesentere ispessito tali note sia a carico dei vasi che nel tessuto perivasale si ripetono; mucosa e muscolare normali (V. fig. 2).

Esper. N. 11. — Cagna di media taglia, trattata come il cane all'esperimento N. 10 di cui quasi ripete il decorso post-operatorio. Mai feci diarroiche. Si sacrifica dopo 55 giorni.

Necroscopia: mesentere degli ultimi 20 cm. di ileo bianco-perlaceo retratto ed ispessito, specie in corrispondenza dell'arcata vascolare, sulla quale si praticò l'iniezione; quivi per la maggiore retrazione del mesentere l'ansa intestinale assume l'aspetto a V molto aperta; tra le anse del meso retratto vi sono aderenze poco estese, le quali non permettono di poter scorrere tra ansa ed ansa. Reperto istologico identico a quello del cane dell'esper. N. 10.

Esper. N. 12. — Cane di media taglia trattato come quello ai n. 10 e 11, con decorso post-operatorio identico a questo ultimo. Si sacrifica dopo 50 giorni.

Reperto necroscopico: mesentere degli ultimi 25 cm. di intestino tenue retratto ed ispessito, di aspetto biancastro. Questo fissa le anse alla parete posteriore dell'addome, specie nel segmento prossimiore al cieco; aderenze tra esso e l'ansa intestinale vicina, piegata quasi a gomito. Reperto istologico identico a quello delle esperienze n. 10 e 11.

Esper. N. 13. — Cane di media taglia trattato come i precedenti riportati ai n. 11 e 12 dei quali ripete il decorso post-operatorio. Viene sacrificato dopo 60 giorni.

Reperto necroscopico: mesentere degli ultimi 20 cm. dell'intestino ileo di aspetto biancastro retratto ed ispessito, specie a livello dell'arcata vascolare,

sulla quale si praticò la iniezione del liquido. Anse intestinali corrispondenti a tale tratto di mesentere aderenti in parecchi punti tra di loro e fissate alla parete posteriore dell'addome. Diminuzione del calibro del tratto di intestino a livello del punto di maggiore retrazione del mesentere, con consistenza maggiore che negli altri tratti. Reperto istologico identico a quello riportato nei cani delle esperienze nn. 10, 11 e 12, meno che nel tratto di intestino indurito e diminuito di calibro: quivi gli strati muscolari sono anche essi abbondantemente invasi da fasci di tessuto fibroso stipato, in mezzo al quale si riconoscono scarsi fasci muscolari; mucosa normale.

GRUPPO B. — *Flogosi acute mesenteriche.*

Tale gruppo di esperimenti può riferirsi a condizioni varie nelle quali si potè avere la formazione di retrazioni mesenteriali nell'uomo: appendicite, ernia, ulcerazione del tenue da infezioni acute (tifo o enterite).

Mi proposi pertanto con questo gruppo di esperimenti di studiare quali lesioni si determinassero, procurando il passaggio di germi dalla parete dell'intestino attraverso il mesentere. Tra i germi prescelsi il Bacterium coli, che è ospite pressochè costante dell'intestino, scegliendo uno stipite che non presentasse una grande virulenza per evitare la diffusione della infezione a tutto il peritoneo. Lo stipite prescelto fu isolato da intestino di uomo, senza manifestazioni morbose intestinali.

Tecnica: ai 12 cani di questo gruppo, divisi in tre serie (secondo il tempo decorso tra trattamento e morte), in seguito a laparatomia si esteriorizzava il tratto ileo-cecale dell'intestino e con opportune cautele si iniettava nello strato sottosieroso e muscolare dell'ultimo segmento del tenue 0,5 cm. di emulsione di cultura su agar di B. coli, in sospensione titolata secondo il metodo, pei vaccini, alla Sabouraud; il liquido si distribuiva con 3 o 4 iniezioni su un tratto di 15 cm. di intestino; si toccava la sierosa sui punti dell'iniezione con alcool iodato, e riposte le anse nella cavità addominale, si chiudeva l'addome con sutura a strati. In un cane controllo con la medesima tecnica iniettai 1 cmc. di soluzione fisiologica.

Gli animali, che morivano o che si sacrificavano nel lasso di tempo propostoci, secondo la serie, si sottoponevano a necroscopia, e, se presentavano essudato circoscritto o liquido libero nella cavità addominale, venivano praticati esami batterioscopici e culturali. In tutti si praticarono anche esami istologici delle sezioni di mesentere o di intestino che interessavano, previa fissazione in alcool o formolo al 10 %, colorando con emallume-eosina, con van Gieson, e secondo il metodo di Weigert per le fibre elastiche.

SERIE I. (7-10 giorni).

ESPER. N. 14. — Cane di media taglia. Controllo con l'iniezione di soluzione fisiologica sterile nello strato sottosieroso dell'ultima porzione dell'ileo. Sacrificato dopo 60 giorni non presenta note di alterazioni a carico dell'intestino o del mesentere in corrispondenza dei punti, in cui furono praticate le iniezioni di soluzione fisiologica.

ESPER. N. 15. — Cagna di media taglia. Lieve abbattimento nei primi tre giorni dopo l'iniezione; alvo normale. Morte dopo 7 giorni. Reperto necroscopico: scarsissimo liquido libero endo-addominale di colorito siero-ematico leggermente torbido. Ispessimento peritoneale con essudato fibrinoso sulla metà ultima del tenue e sul cieco; lasse aderenze di tali tratti di intestino con il mesentere, il quale presenta anche esso note di flogosi acuta con linfoadenite dei gangli mesenterici. Deposito più abbondante di fibrina nei punti delle iniezioni dell'emulsione batterica e lungo le arcate vascolari.

Istologicamente infiltrazione linfocitica intensissima nelle lacune vascolari e perivascolari del mesentere e dello strato sottosieroso dell'intestino, nel quale si notarono ispessimenti della sierosa e depositi fibrinosi. L'infiltrazione linfocitica si estende in minore intensità allo strato muscolare e sottomucoso. Vi è inoltre una discreta proliferazione degli elementi fissi del connettivo in mezzo all'infiltrazione linfocitica tra le pagine del mesentere, specie nelle lacune linfatiche. Neoformazione di capillari ematici ed ectasie vasali. Dall'essudato endoperitoneale si isola il Bacterium coli.

ESPER. N. 16. — Cane di media taglia, trattato come quello riportato al N. 15, del quale ripete il decorso post-operatorio riferentesi ai primissimi giorni. Riprende l'aspetto normale del 5° giorno. Si sacrifica al 10° giorno, rinvenendosi note necroscopiche, istologiche pressochè identiche a quelle riportate nel precedente ultimo esperimento: in mezzo all'infiltrazione linfocitica nei linfatici perivasali, vi sono numerosi giovani fibroblasti, in varie fasi evolutive. Bactèrium coli nell'essudato peritoneale.

ESPER. N. 17. — Cane di media taglia, trattato come il precedente al numero 16, del quale presenta anche lo stesso decorso post-operatorio. Si sacrifica dopo 9 giorni. Reperto necroscopico ed istologico e culturale pressochè identico ai precedenti. Più notevole edema del mesentere corrispondente agli ultimi 25 cm. del tenue, specie sulle arcate vascolari, a livello delle quali furono praticate le iniezioni di emulsione batterica. A 15 cm. dalla valvola ileo-cecale lasse aderenze tra le pagine mesenteriali, le quali stirando un'ansa, danno all'intestino un accenno di disposizione a V.

ESPER. N. 18. = Cane di media taglia trattato come i precedenti ai N. 15, 16 e 17, e di essi ripete il decorso necroscopico ed istologico, pressochè identici ai precedenti: scarsissimo liquido endoperitoneale tra i punti declivi delle insenature mesenteriali verso la fossa iliaca destra. Da esso non si coltivano germi.

(*Continua*).

Roma, 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXIV Roma, 15 Dicembre 1927 Vol. XXXIV-C (fasc. 12 fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA E MEDICINA OPERATORIA DELLA R. UNIVERSITÁ DI SASSARI

Ricerche sperimentali sulle paraosteoartropatie negli arti paralizzati da traumi del midollo spinale.

Prof. LEONARDO DOMINICI, direttore.

In tutte le malattie del midollo spinale si possono forse produrre delle artropatie; ma mentre quelle della tabe e della siringomielia sono ben conosciute, per lo meno dal punto di vista clinico ed anatomico, non si può dire altrettanto per le altre. Le artropatie consecutive a lesioni traumatiche del midollo spinale fino a questi ultimi anni erano sfuggite quasi completamente all'osservazione clinica e soltanto dopo la grande guerra europea hanno richiamato l'attenzione degli studiosi. Forse, come già faceva notare Chipault, e come molto più tardi ha affermato Ceillier il quale recentemente ha studiato in modo speciale queste artropatie, esse sono più frequenti di quanto si potrebbe supporre dal numero di casi che sono stati descritti, ed è probabile che sieno sfuggite molte volte all'attenzione degli osservatori, o non sieno sembrate sufficientemente interessanti per giustificarne la pubblicazione.

Analizzando i casi che si trovano nella letteratura vediamo che in un un numero relativamente limitato di essi l'artropatia era caratterizzata da un versamento articolare più o meno abbondante raramente con alterazioni ossee.

A questa specie appartengono le artropatie mono-articolari del ginocchio descritte molti anni fa da Vigués (1), Joffroy e Salmon (2), Kirmisson (3) consecutive a ferite da coltello del midollo spinale; quella di Lannelongue (5)

bilaterale delle ginocchia in seguito a ferita del midollo spinale da arma da fuoco; i 2 casi di Alessandrini (6) e di Morandeau (7) consecutivi a fratture dei corpi vertebrali e nei quali erano colpite tutte le articolazioni degli arti paralizzati (paraplegia nel caso di Morandeau, monoplegia in quello di Alessandrini); e i 4 descritti da Chipault (8) in due dei quali vi erano, oltre al versamento, anche alterazioni ossee.

Molto più frequenti invece, almeno secondo le ricerche più recenti fatte sui feriti della grande guerra Europea, sarebbero le artropatie caratterizzate da alterazioni ossee senza o con scarso versamento articolare. Già Riedel (4) nel 1883 ne aveva descritto un caso, poi altri furono descritti da Chipault (8), da König (9) e da Barjou (10).

Ma queste forme sono state studiate estesamente soltanto in questi ultimi anni da Schlesinger (11), Israel (12), Lhermitte (13), Rehbein (14), Zanoli (15), Geldmacher (16), Meyer (17) e soprattutto dalla Dejerine e da Ceillier (18) che ne hanno osservato un gran numero di casi all'Istituto Nazionale Francese degli Invalidi.

Secondo questi autori si tratterebbe piuttosto di « alterazioni pararticolari caratterizzate clinicamente, radiograficamente ed anatomicamente dall'esistenza vicino alle articolazioni nel territorio situato sotto la dipendenza delle lesioni nervose di neoformazioni ossee più o meno esuberanti » tanto che essi ritengono più esatta la denominazione di *Paraosteoartropatie*. La Dejerine e il Ceillier le hanno trovate nel 50 % dei casi di lesione traumatica del midollo spinale: la sede preferita è il ginocchio (3/4 dei casi osservati).

Clinicamente si rileva un'apparente ipertrofia dei capi articolari: ma l'esame radiografico dimostra che questi sono integri e che la tumefazione è data da neoformazioni ossee paraarticolari. Questi sono i due sintomi fondamentali.

Un terzo reperto radiografico frequente ma non costante è la decalcificazione dei capi articolari.

Le neoformazioni ossee sono per lo più accollate allo scheletro e gli aderiscono soltanto in qualche punto, ove però si tratta più di contiguità che di continuità perchè all'esame microscopico si vede che le trabecole ossee neoformate non si continuano colle trabecole ossee dello scheletro. Le neoformazioni si prolungano talvolta anche lungo le diafisi e, sebbene raramente, possono essere associate a lesioni intrarticolari.

Lo Challier e la Dejerine hanno visto nei loro casi che le artropatie si erano prodotte soltanto in corrispondenza del ginocchio, dell'anca e delle altre articolazioni del bacino; ma Israel e Zanoli le hanno osservate anche in corrispondenza delle articolazioni del piede.

Contemporaneamente a queste ossificazioni paraarticolari nei paraplegici da traumi del midollo spinale si possono osservare anche ossificazioni nei muscoli (sia nel tessuto muscolare sia nel connettivo interfascicolare) degli arti inferiori e del bacino (medio gluteo, quadricipite, tensore della fascia lata, ecc.) ed anche [come avrebbero osservato Kaufmann (20), Geldmacher (16) e Meyer (17)] infiltrazioni calcaree e calcoli dei reni specialmente però nei casi con paralisi della vescica.

***

La patogenesi di queste artropatie e paraosteoartropatie non è conosciuta bene e numerose ipotesi sono state fatte e più o meno validamente sostenute. Charcot (21) ravvicinava le artropatie di tutte le malattie del midollo spinale a quelle della tabe. In seguito Londe (22) ed altri distinsero le artropatie tabetiche di Charcot dalle altre perchè soltanto le prime sarebbero delle vere artropatie nervose, mentre le altre sarebbero delle forme o infettive o tossiche o reumatiche banali che si localizzerebbero nelle articolazioni corrispondenti ai centri midollari lesi, perchè queste rappresenterebbero un *locus minoris resistentiae*.

Chipault (8) più tardi tornò invece al concetto di Charcot che tutte le artropatie nervose debbono essere considerate della stessa natura e cioè di origine neurotrofica perchè hanno un'evoluzione clinica pressochè identica ed anche anatomopatologicamente presentano molti punti di contatto.

Lhermitte (13) dallo studio del suo caso di paraosteoartropatia credette di poter dedurre che il processo di ossificazione juxtaperiostea ed intramuscolare sia un'infezione rimasta allo stato latente da germi attenuati che troverebbero un terreno adatto al loro sviluppo nel liquido edematoso delle regioni paralizzate: per cui disturbo circolatorio, edema, ed infezione costituirebbero le successive tappe patogenetiche che porterebbero alla produzione del tessuto osseo. Chalier (18 e 19) non crede che l'infezione abbia importanza nella genesi delle paraosteoartropatie, perchè se così fosse, egli dice, le ossificazioni dovrebbero prodursi frequentemente in corrispondenza dei decubiti ove invece egli non le ha osservate mai, come non le ha mai osservate in paraplegici con gravi setticopioemie anche letali, con artriti purulente, ecc.; anche la precocità colla quale dopo la lesione midollare si producono le paraosteoartropatie gli sembra contraria all'interpretazione patogenetica infettiva, ed infine ricorda che le ricerche più recenti sulla osteogenesi, come quelle di Leriche e Policard, dimostrano che l'infezione anche se è attenuata ostacolerebbe enormemente l'osteogenesi.

Rehbein (14) che potè studiare un caso anche all'autopsia ritiene che le ossificazioni sieno sempre di origine periostea perchè ha trovato un costante rapporto delle neoformazioni ossee collo scheletro e pensa che il punto di partenza sia in un'alterazione trofoneurotica la quale consisterebbe in un'alterazione patologica (la cui natura ancora è ignota) dell'innervazione più che nella sua mancanza e che perciò potrebbe esistere soltanto nella fase iniziale della paraplegia prima cioè che sia avvenuta la degenerazione completa delle radici al di sotto della lesione midollare; la degenerazione muscolare poi trasformerebbe il muscolo in un terreno adatto all'ossificazione: alterazione trofoneurotica e degenerazione muscolare sarebbero le cause predisponenti.

Infine un fattore meccanico rappresenterebbe la causa determinante ed esso sarebbe costituito dalle contrazioni anormali delle fibre muscolari rimaste integre che agendo sul muscolo degenerato determinerebbero l'insorgere dell'ossificazione.

Ceillier e la Dejerine nei primi lavori sull'argomento avevano ammesso

la possibilità che le paraosteoartropatie fossero prodotte da strappamenti del periostio causati per la diminuita resistenza dei tessuti e forse anche per la mancanza della coordinazione muscolare dagli spostamenti fatti fare passivamente agli infermi o dai movimenti spontanei involontari di automatismo midollare. Ma poi Ceillier ha modificato questo concetto patogenetico e ritiene che la lesione midollare agisca disturbando il trofismo dei tessuti e determinando l'edema e la consecutiva iperplasia connettivale, l'iperemia da paralisi vasomotoria e la produzione di piccoli focolai emorragici, le quali alterazioni rappresenterebbero quelle modificazioni che, secondo Leriche e Policard, creerebbero nel connettivo un terreno ossificabile.

Zanoli (15) ritiene invece che si debba prendere in considerazione il fattore tossico e più propriamente il prodotto delle attività cataboliche ed anaboliche e le tossine dei germi che esistono nell'intestino dei paralitici e nelle piaghe da decubito: queste sostanze tossiche attraverso al torrente circolatorio giungendo nei tessuti paralizzati vi determinerebbero una specie di terreno favorevole all'azione di quei sali inorganici provenienti dalla decalcificazione delle ossa cui vanno soggetti questi malati; questi sali vi esplicherebbero lo stimolo decisivo alla neoformazione ossea. Lo Zanoli dà anche importanza al coefficiente traumatico rappresentato essenzialmente dai traumatismi cui vanno facilmente esposti i paraplegici durante le manovre di pulizia o di medicazione delle piaghe. Il punto di partenza di queste ossificazioni è sempre il periostio: la spiegazione di questo fatto, dice lo Zanoli, sfugge ma è forse in rapporto con una speciale elettiva azione dei sali di calcio su di esso: in ogni modo il punto di partenza è il periostio e soltanto il periostio. Infatti in tutte le radiografie riportate dai vari autori le ossificazioni sono preponderanti nelle vicinanze dello scheletro e decrescono man mano che se ne allontanano e poche ne sono separate e leggermente discoste perchè forse si sono isolate, o perchè il tratto interposto tra scheletro e ossificazione è costituito da tessuto osteoide permeabile ai raggi X.

Infine Meyer (17) dà pure importanza ai sali circolanti che potrebbero determinare anche dei calcoli nei reni, si riporta alla teoria della calcificazione patologica (Virchow-Schmidt) e ritiene trattarsi di un processo distrofico del tessuto connettivo muscolare.

Il contributo sperimentale portato alla questione della patogenesi delle artropatie nervose in generale è molto limitato ed i risultati ottenuti sono molto scarsi.

Brown-Séquard (23) osservò in una cavia, 6 mesi dopo la sezione del midollo spinale fatta al di sopra dell'origine dello sciatico, una notevole tumefazione del collo del piede.

Albertoni (24) ha visto nei cani in seguito a lesioni traumatiche del midollo spinale emorragie intraarticolari.

Lumbroso (25) 25 giorni dopo aver sezionato in un cane le radici posteriori fra il midollo ed i gangli spinali vide prodursi un versamento nell'articolazione del gomito che rimase stazionario per 2 giorni e poi diminuì e scomparve in una diecina di giorni: siccome all'autopsia trovò estese lesioni mi-

dollari in corrispondenza delle radici sezionate, il Lumbroso attribuì l'artropatia a queste lesioni midollari.

Goesser di S. Francisco (26) più recentemente ha fatto degli esperimenti nei gatti; tagliando le radici nervose posteriori e traumatizzando le articolazioni, egli non avrebbe osservato nessun processo di decalcificazione e di atrofia a carico dello scheletro, ma sarebbe riuscito a riprodurre delle vere artropatie tipo Charcot delle tabe con abbondante versamento, deformità e scabrosità delle superfici articolari e ritiene che la mancanza della sensibilità dolorifica, che ha una specie di funzione protettiva, ed il trauma sieno la causa delle lesioni articolari.

⁂

Tenendo presente che le ricerche e le osservazioni cliniche più recenti hanno modificato di molto i concetti che avevamo prima sulle artropatie nervose in generale e su quelle da lesioni traumatiche del midollo spinale in particolare, ho voluto tentare di riprodurle sperimentalmente.

I risultati ottenuti sono molto limitati come numero, ma siccome sono riusciti positivi credo importante comunicarli fin da ora.

Ho scelto come animale da esperimento il coniglio perchè, sebbene per le sue dimensioni richieda una tecnica operatoria più difficile, è più facile tenerlo pulito e preservarlo dalle infezioni per quanto non mi sia stato possibile evitarla in tutti i casi.

Per traumatizzare il midollo spinale nei primi esperimenti praticavo la emilaminectomia di una ed anche due vertebre: ma poi ho visto che questa non era necessaria e che introducendo una punta sottile (ago-specillo) attraverso uno spazio tra lamina e lamina a destra o a sinistra o d'ambedue i lati della linea apofisaria potevo ferire il midollo parzialmente o interromperne la continuità totalmente. Siccome l'intervento era così meno grave ed era più facilmente sopportato dall'animale ho preferito poi sempre questo metodo.

Volevo limitare la paralisi al treno posteriore e perciò sono intervenuto sempre in corrispondenza delle ultime vertebre toraciche o delle prime dorsali.

Ho fatto complessivamente 20 esperimenti. Questi sono abbastanza numerosi: ma non di tutti possiamo tener conto perchè a causa della gravità dell'esperimento, che facilmente si comprende, un certo numero degli animali non vi ha resistito a lungo.

Non tenendo conto di quelli che sono morti subito o pochissimi giorni dopo l'atto operativo (12 animali) gli altri esperimenti rispetto ai risultati ottenuti si possono distinguere in tre gruppi:

I. Comprende animali con monoplegia o paraplegia posteriore, senza paralisi retto-vescicale nei quali il decorso post-operatorio non fu complicato da nessuna infezione grave nè della ferita operatoria nè degli arti paralitici (tre animali). In nessuno di questi si è prodotta alcuna forma di artropatia. Dunque: secondo le mie esperienze *la semplice lesione traumatica del midollo spinale non è sufficiente per sè sola a produrre un'artropatia negli arti paralizzati mediante la mancanza o la modificazione di un'influenza trofoneurotica.*

II. Comprende animali paraplegici con o senza paralisi retto-vescicale,

con gravi infezioni o della ferita operatoria, o delle vie urinarie, o delle cosidette piaghe da decubito degli arti paralizzati, alcune delle quali erano anche in corrispondenza delle articolazioni (quattro conigli). In nessuno di questi casi si è prodotta alcuna forma di artropatia. Dunque: secondo le mie esperienze *le gravi infezioni nemmeno quando si sono sviluppate in corrispondenza delle articolazioni sono sufficienti a produrre una speciale artropatia negli arti paralizzati per lesione traumatica del midollo spinale.*

III. Comprende animali nei quali un'articolazione degli arti paralitici è stata traumatizzata.

Non ho voluto usare metodi che ledessero molto i capi articolari e dessero luogo a intensi processi riparativi e nello stesso tempo ho voluto produrre un trauma di una certa entità proprio delle articolazioni. Non era facile trovare un metodo che corrispondesse a questi due postulati, sopratutto dato il poco sviluppo delle articolazioni degli arti posteriori nel coniglio.

Mi è sembrato che il metodo che potesse corrispondere meglio fosse la galvanocauterizzazione applicata mediante una sottile punta incandescente introdotta nella cavità articolare. Questo metodo mi ha dato i risultati che riferisco che mi sembrano importanti.

In un coniglio (fig. 1. - Radiografia prima dell'esperimento) il 19 febbraio 1927 praticai una lesione traumatica del midollo molto limitata: ne risultò una monoplegia dell'arto posteriore destro senza disturbi a carico nè del retto nè della vescica.

Le radiografie dell'arto paralizzato fatte il 4 marzo ed il 30 marzo non facevano rilevare nulla a carico delle ossa e delle articolazioni.

Il 2 aprile 1927 (43ª giornata dall'operazione sul midollo spinale) traumatizzo l'articolazione tibio-astragalica dell'arto paralizzato introducendo una sottile punta di galvano-cauterio incandescente immediatamente al davanti del malleolo esterno. Il piccolo orificio si ricopre di crosta che si stacca in 10ª giornata lasciando una cicatrice appena visibile.

Nei primi due giorni dopo fatta la galvanocauterizzazione la regione corrispondente è tumefatta: poi subito la tumefazione va diminuendo fino a scomparire del tutto dopo 10-12 giorni. Il 21 aprile circa una settimana dopo che era cessata qualunque reazione e 19 giorni dopo la galvanocauterizzazione, tutta la regione dell'articolazione tibio tarsica comincia a tumefarsi e la tumefazione va gradatamente crescendo.

Il 29 aprile si fa una radiografia dei 2 arti posteriori (fig. 2). Non si rileva nulla a carico dell'arto non paralizzato. Invece nell'articolazione tibio-tarsica paralizzata si rileva una notevole irregolarità dell'epifisi tibiale ed intorbidamento dell'interlinea.

Il 2 giugno (61 giorni dopo la galvanocauterizzazione e tre mesi e mezzo circa dopo la lesione midollare) si fa un'altra radiografia. Nell'arto sano nulla di anormale. Nell'articolazione tibio-tarsica si rilevano ancora delle alterazioni più evidenti e direi quasi più caratteristiche che nell'esame radiografico precedente: l'epifisi tibiale sembrerebbe presentare qualche zona di rarefazione e qualche zona di ispessimento: intorno ad essa poi nello spessore dei tessuti molli, vicino e lontano dallo scheletro si notano delle ombre,

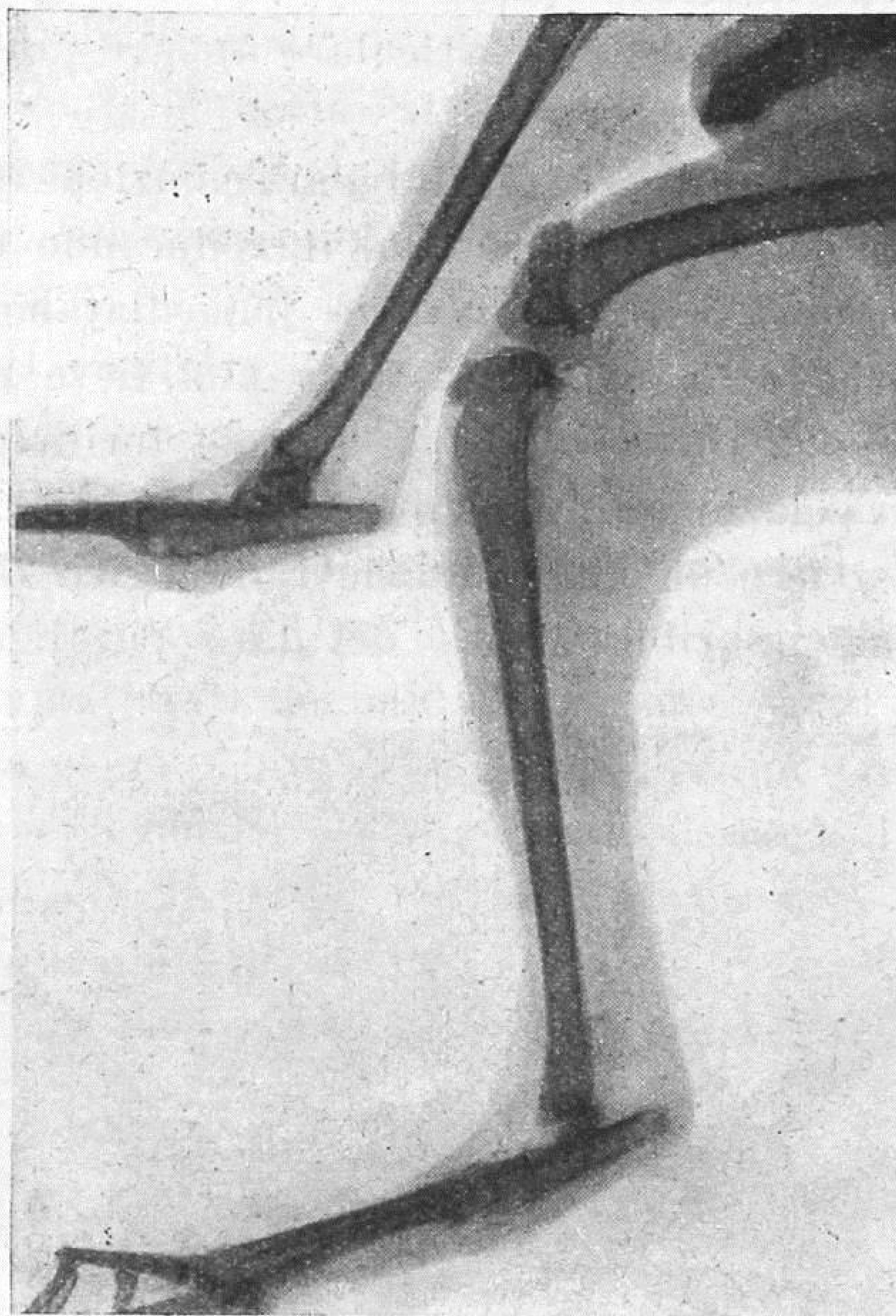


Fig. 1.

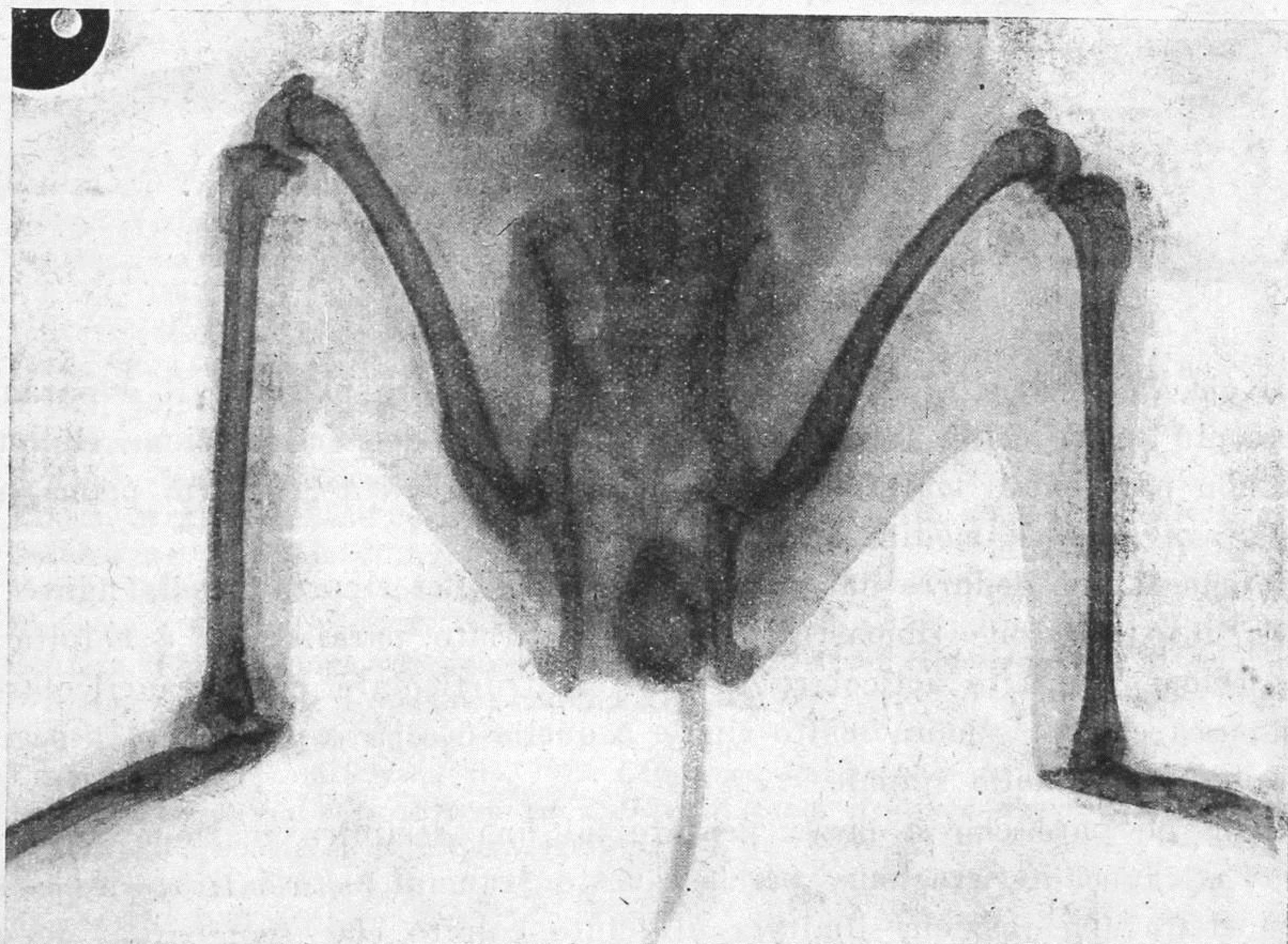


Fig. 2.

alcune delle quali (specialmente quelle anteriori) di opacità quasi eguale a quelle del tessuto osseo; l'interlinea articolare appare più ampia di quella del lato sinistro.

Il 7 giugno traumatizzo per controllo l'articolazione tibio-astragalica dell'arto non paralizzato collo stesso metodo, introducendo cioè la stessa punta del galvano incandescente nell'articolazione immediatamente al davanti del malleolo esterno. Anche da questo lato vi fu una lieve reazione infiammatoria che scomparve dopo 2 o 3 giorni e la piccola ferita guarì completamente dopo 7-8 giorni e l'articolazione di questo lato non si tumefece più.

Il 7 luglio 1927 si fece un nuovo esame radiologico (fig. 3): mentre le alterazioni dell'articolazione tibio-tarsica del lato paralizzato erano più evi-

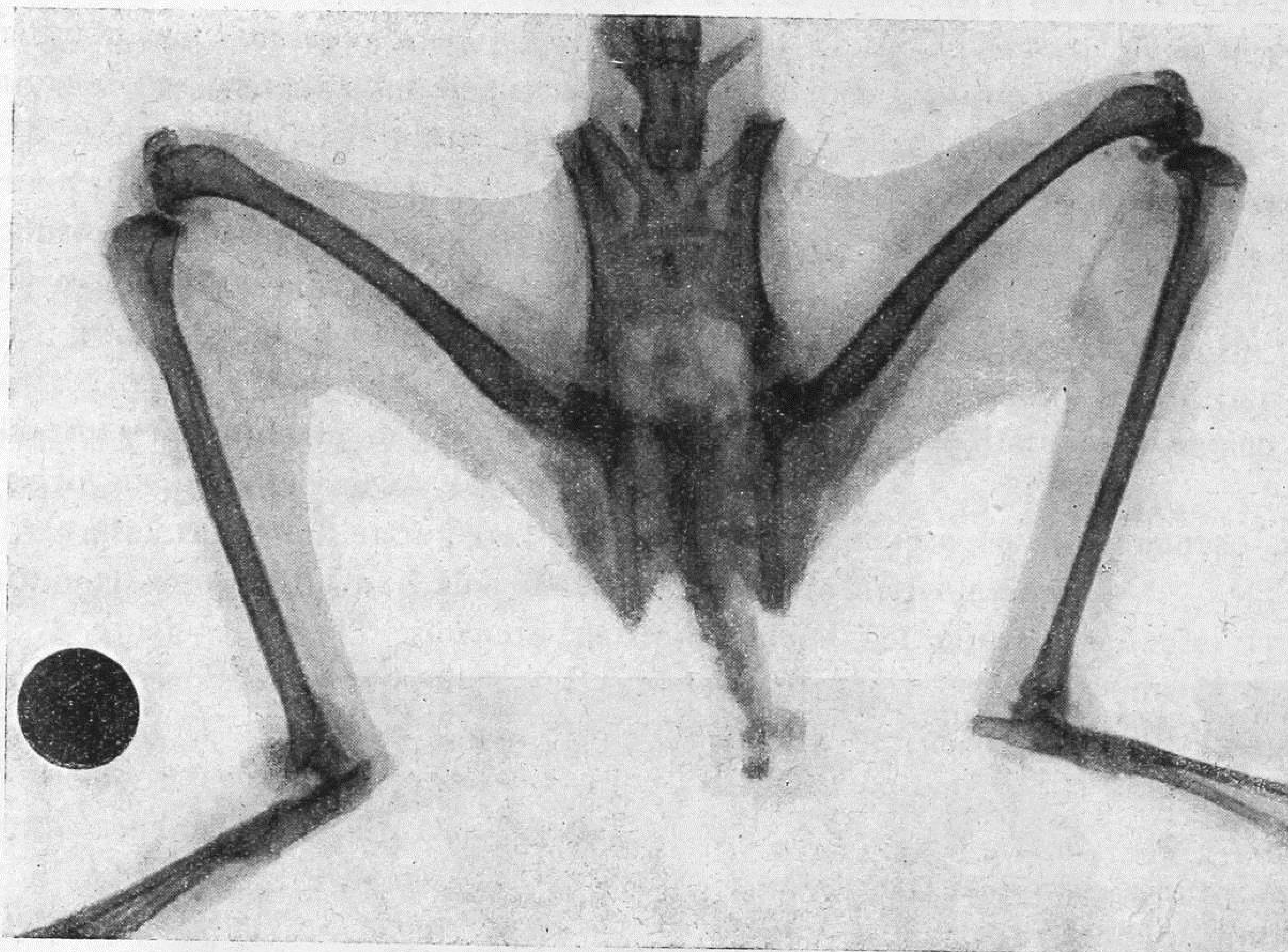


Fig. 3.

denti che nell'esame radiologico precedente, le ombre paraosteali e paraarticolari più estese e più intense, in corrispondenza dell'articolazione tibio-tarsica non paralizzata malgrado la traumatizzazione fatta 30 giorni prima, non si rilevava nessuna modificazione.

Come si può dedurre dai vari esami radiologici riportati nelle figure annesse, l'articolazione tibioastragalica destra (lato paralizzato) è colpita da una lesione in parte articolare in parte extrarticolare ma paraarticolare e para-ossea che mi sembra molto simile a quelle descritte nell'uomo in seguito a traumi del midollo spinale.

Non mi pare che si possa pensare ad una semplice reazione provocata dalla galvanocauterizzazione, perchè questo trauma fu relativamente assai lieve, dette una reazione limitata al punto colpito che scomparve dopo 2 giorni, mentre la vera artropatia s'iniziò dopo 19 giorni e poi andò gradatamente aggravandosi, e perchè soprattutto lo stesso trauma praticato nell'al-

tra articolazione tibio tarsica dell'arto non paralizzato non ha dato luogo a nessuna alterazione simile a quella del lato paralitico.

All'autopsia del coniglio ucciso il 27 luglio 1927 si rilevò un'emisezione del midollo spinale senza lesione delle radici e la paraosteoartropatia rilevata all'esame radiologico: scarso versamento endo-articolare, produzioni ossee nei tessuti molli.

Certamente questi risultati da me ottenuti non sono completamente conclusivi riguardo alla spiegazione della patogenesi delle artropatie nei traumatizzati del midollo spinale, ma, pur riconoscendo che essi debbono essere seguiti da altre ricerche, mi è sembrato importante riferirle perchè fanno pensare che: 1) l'alterato neurotrofismo non è sufficiente per se solo a produrre le artropatie nei traumatizzati del midollo spinale; 2) il fattore infettivo-tossico non sembrerebbe avere molta importanza; 3) un trauma di natura speciale non molto grave e che in un'articolazione sana produce soltanto una lieve e transitoria reazione in un'articolazione di un arto paralizzato per trauma del midollo spinale può produrre una lesione permanente e progrediente; 4) questa lesione è insieme articolare e paraosseoarticolare molto simile, se non identica a quella descritta nell'uomo da Ceillier e Dejerine, Zanoli, ecc.

BIBLIOGRAFIA.

1) Vignés. Moniteur des hôpitaux, 1855, p. 839.
2) Ioffroy et Salmon. Comptes rendus Soc. Biologie, 1871, p. 20.
3) Kirmisson. Bull. et Mém. Soc. chirurgie, 1885, p. 859. (Riferito da Berger).
4) Riedel. Verhand. d. Gesell. Chirurgie, 1883.
5) Lannelongue. Osserv. p. 51 in Dujardin-Beaumetz: *De la myélite aiguë*. Thèse agr., Paris, 1852.
6) Alessandrini. *Annali universali di medicina e chirurgia*, vol. 237, 1876.
7) Morandeau. *Contributo allo studio delle artropatie consecutive ai traumatismi midollari, ecc.* Thése de Paris 1899. Osserv. Sourdille, pag. 19.
8) Chipault. *Travaux de Neurologie Chirurgicale*, anno V, n. 1, 1900, gennaio.
9) König. Verhandl. d. Gesell. Chirurgie, 1906.
10) Barjou. *La radiografia applicata allo studio delle artropatie deformanti.* Thèse de Lyon, 1897.
11) Schlesinger. Jahresb. f. Neurol. u. Psych., 1916, n. 20.
12) Israel. Fortsch, auf. d. Geb. d. Rontgenstrasse, 1920, vol. 27, n. 4, e Arch. f. Klin. Chirur., 1921, vol. 118.
13) Lhermitte. *La section totale de la moëlle dorsale*. Maloine, Paris, 1919.
14) Rehbein. Deutsche Zeitsch. für Chirur., 1923, vol. 178, n. 16, 2.
15) Zanoli. Archivio Italiano degli Organi di Movimento, vol. VIII, nn. 3-4, anno 1924, p. 277.
16) Geldmacher. Centralblatt f. Chirurgie, 1925, n. 21.
17) Meyer. Brun's Beiträge zur Klin. Chirurgie, 1927.
18) Dejerine e Ceillier. Soc. de Neurologie de Paris, 1918 e 1919; Annales de Medec., 1919.
19) Ceillier. *Paraosteoartropatie dei paraplegici da lesioni del midollo spinale e della cauda equina.* Imprimerie Générale Lahure, Parigi, 1920.
20) Kaufmann. Lehrb. d. pathol. Anatomie, 1922.
21) Charcot. Archives de Physiologie, 1868. *Leçons sur les maladies du système nerveux,* 1877.
22) Londe. *L'artropatia nervosa vera ed i disturbi trofici articolari d'apparenza reumatoide.* Nouvelle Iconogr. de la Salpet., 1897, p. 382.
23) Brown-Séquard. Comptes-Rendus Soc. biologie, 1870, p. 120.
24) Albertoni. Vedi n. 8.
25) Lumbroso. Bollettino della Società di Biologia, 1885, p. 157.
26) Goesser. Annals of Surgery, 1917, vol. LXVI, p. 201.

II.

R. Istituto di Clinica Chirurgica dell'Università di Roma
diretto dal Prof. R. Alessandri.

La mesenterite retrattile.

Caso clinico. - Risultati sperimentali. - Rilievi patogenetici e considerazioni cliniche.

Dott. Vincenzo Jura, aiuto.

(Continuaz. e fine; v. num. prec.).

Serie II. (20-25 giorni).

Esper. N. 19. — Cane di media taglia trattato come i precedenti della Serie A di questo gruppo. Decorso post-operatorio: dopo i primi tre giorni dall'intervento, nei quali si presenta leggermente abbattuto e si nutre poco,

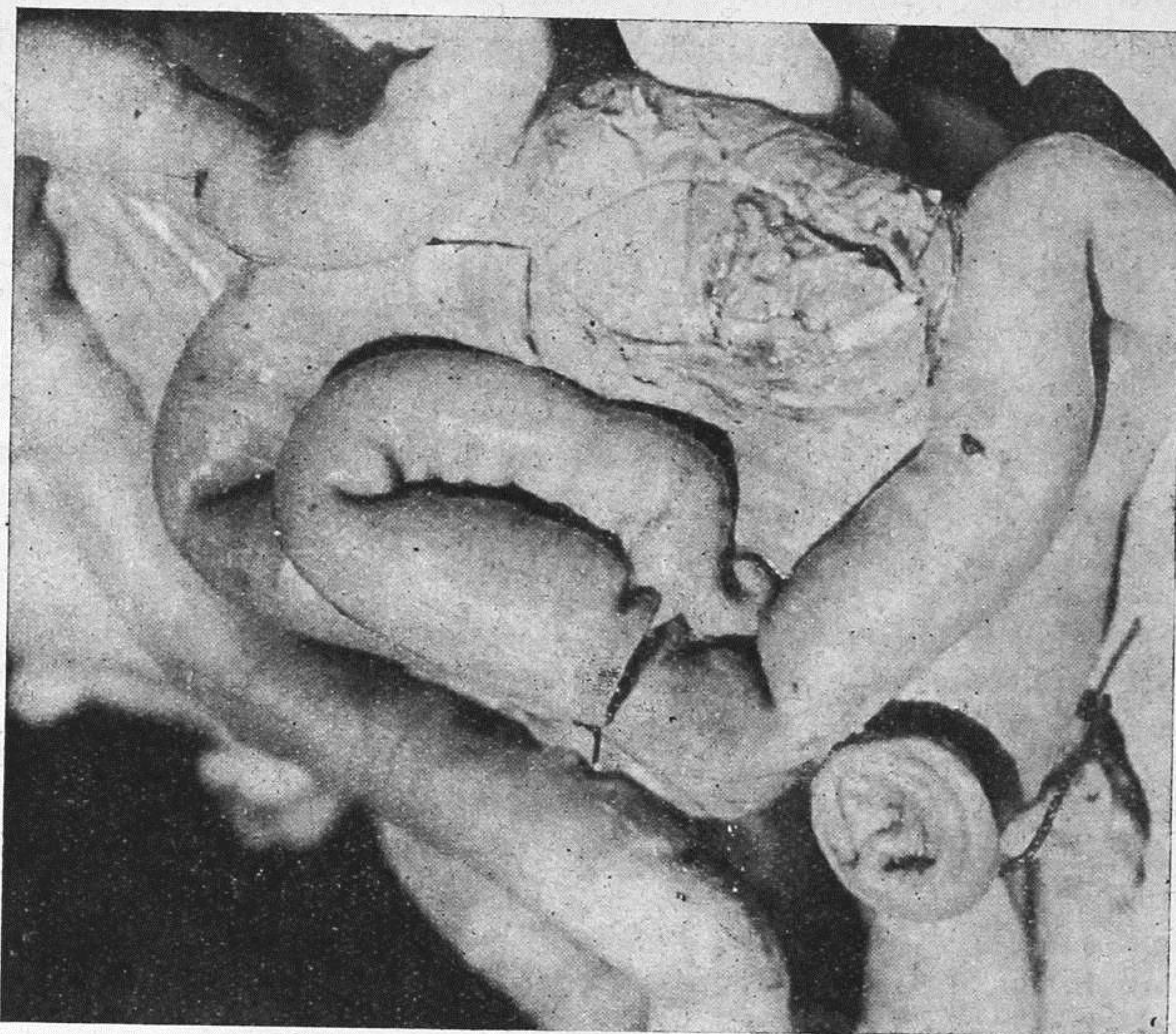


Fig. 3. — Esperienza N. 20 (morte dopo 20 giorni). — Mesentere retratto ed ispessito a livello dell'ultimo tratto dell'ileo, corrispondentemente al punto di maggiore retrazione, ansa intestinale enormemente dilatata (quasi del triplo del lume delle anse circostanti, le quali sono aderenti tra di loro)

l'animale riprende a nutrirsi, presentandosi di aspetto pressochè normale. Lieve dolenzia alla pressione verso la fossa iliaca destra. Alvo normale. Muore al 20° giorno. Necroscopia: scarsissimo liquido sieroso nei punti declivi mesenteriali verso la fossa iliaca destra, peritoneo parietale normale; ispessimento della sierosa in corrispondenza degli ultimi 25 cm. di ileo: il mesentere corrispondente si presenta opalescente, biancastro, retratto, ispessito; tra i foglietti mesenteriali vicini lasse aderenze fibrose. Gangli mesenterici iperplastici.

Reperto istologico: Il mesentere retratto presenta nelle zone perivascolari fasci di tessuto fibroso con ammassi più densi nelle lacune linfatiche, le quali si presentano infarcite ed obliterate da elementi connettivali in varie

fasi evolutive. Tali note si ripetono nello strato sottosieroso dell'intestino corrispondente, dove ancora in mezzo agli elementi connettivali si rinvengono linfociti, i quali si estendono nello strato muscolare esterno ed in minore quantità nello strato sottomucoso. I vasi ematici non presentano alterazioni di grande rilievo. Nei gangli mesenteriali persiste la infiltrazione linfocitica. Non si isolano germi dal liquido peritoneale.

Esp. N. 20. — Cane di media taglia trattato come il precedente riportato al N. 19, del quale ripete anche il decorso post-operatorio; l'alvo si presenta però meno regolare con tendenza a stitichezza, eliminandosi feci dure. Muore dopo 22 giorni.

Reperto necroscopico pressochè identico al precedente meno che per quanto riguarda le alterazioni corrispondenti all'intestino, sul quale si praticò l'iniezione. Questo infatti presenta un ispessimento della sierosa in corrispondenza degli ultimi 25 cm. di intestino, è dilatato per 3 volte le dimensioni dell'inte-

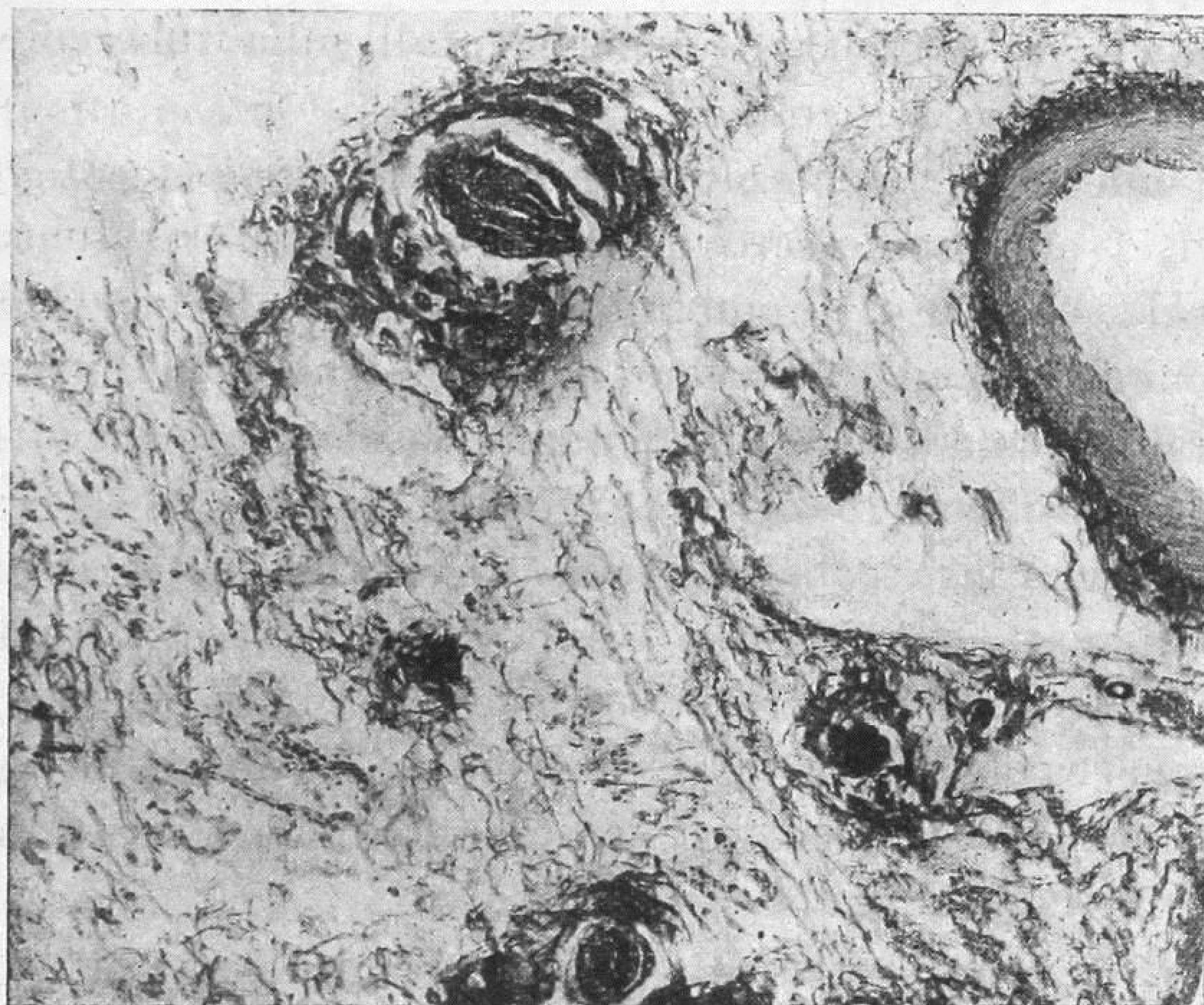


Fig. 4 — Esperienza N. 23 (cane sacrificato dopo 60 giorni). — Ocul. 4, obb. 2. — Stipatissimi fasci di tessuto fibroso intorno ai grossi vasi, diffondentisi a tutto lo spessore del mesentere.

stino normale su tratto degli ultimi 10 cm. a ridosso del cieco. Quivi corrisponde il punto di maggiore retrazione del mesentere (v. fig. 3).

Reperto istologico e culturale identico a quello del cane N. 19.

Esper. N. 21 e 22. — Cani di media taglia trattati come i precedenti ai N. 19 e 20 e di essi ripetono il decorso post-operatorio. Si sacrifica al 23° giorno quello al N. 21, ed al 25° quello al N. 22; reperti necroscopici ed istologici e culturali pressochè identici a quelli del 19: nel cane al N. 21 sulla zona di mesenterite vi è un tratto di 5 cm. di maggiore retrazione ed in essa il mesentere è ridotto a 2 cm. di altezza. Quivi ansa intestinale disposta a V e diminuita di calibro. Nel cane riportato al N. 22 l'intestino corrispondente al mesentere retratto per una lunghezza di 6-7 cm. presenta diminuzione di calibro ed inoltre numerose aderenze fra le ultime anse dell'ileo; quivi la sierosa viscerale è biancastra, spessa ed opalescente.

Serie III. (50-60 giorni).

Esper. N. 23, 24, 25 e 26. — Dei quattro cani di questa serie uno morì al 60° giorno, un altro fu sacrificato alla medesima epoca e due furono anche sacrificati al 50° giorno.

I reperti necroscopici furono pressochè identici: non liquido libero nella cavità peritoneale; peritoneo parietale e viscerale integro; le anse sulle quali si praticarono le iniezioni erano aderenti fra di loro

Nel cane al N. 23 vi erano anche aderenze col margine libero del grande omento. Le anse ricoperte da patina biancastra, che si rendeva più spessa verso l'impianto del mesentere alla parete posteriore addominale; il mesentere corrispendente all'intestino con le note innanzi dette era retratto ed ispes sito e fissava il viscere in parola alla parete posteriore dell'addome; le anse, tra le quali si scorreva liberamente, meno in qualche punto si presentavano disposte a canna di fucile o ad Ω

Gli esami istologici dimostrarono caratteristiche pressochè identiche a quelle degli esperimenti della Serie B di questo stesso gruppo, meno che una prevalenza assoluta di fibroblasti adulti stipatissimi tanto negli spazi perivascolari, quanto nelle zone distanti dai vasi. In pieno spessore del mesentere niuna traccia di infiltrazione linfocitica (v. fig. 4).

GRUPPO C. — *Lesioni tubercolari a tipo sclerosante.*

Questo gruppo di esperimenti si basa sulle conoscenze già acquisite, tanto cliniche (Poncet, Savy, Paviot), che sperimentali sulla tubercolosi a tipo sclerosante, così detta senza follicoli.

Ai fini dei miei esperimenti dovevo innanzi tutto evitare l'uso dei bacilli tubercolari vivi, i quali potessero determinare lesioni peritoneali diffuse con infezione generale, capace di produrre eventualmente la morte degli animali e con la produzione di lesioni tubercolari a tipo ben noto, della forma follicolare.

Rivolsi perciò la mia attenzione a quanto è stato già da altri provato sull'azione di alcuni prodotti tossici separati dal bacillo di Koch. Non sarà all'uopo superfluo ricordare come le prime esperienze sulle lesioni tubercolari senza follicoli rimontano al 1890 e furono dal Maffucci ottenute con bacilli tubercolari uccisi ed iniettati per via sottocutanea. L'A. ottenne con essi morte degli animali per cachessia in lassi di tempo che variarono secondo la dose adoperata; ottenne lesione sclerotica atrofizzante della milza e del fegato senza formazione di tubercoli.

Tali risultati furono confermati da Pradden e Hodenpjl, i quali accertarono l'azione chemiotattica positiva dei bacilli tubercolari morti, iniettati sottocute; iniettandoli per via endovenosa ottennero nel polmone noduli di aspetto tubercolare non caseificati; per via tracheale si aveva nel polmone epatizzazione, formazione di ammassi leucocitarii, di cellule epitelioidi con cellule giganti non caseificate.

Straus e Gamelein con iniezioni endovenose di bacilli tubercolari umani uccisi ottennero formazione di granuli miliari nel polmone del coniglio; in seguito ad iniezioni peritoneali rinvennero lesioni analoghe sulla detta sierosa, così come ascessi sottocutanei dopo iniezione nel sottocute, senza ingrossamento dei gangli linfatici contrariamente alle ricerche precedenti.

Successivamente i tentativi degli studiosi si rivolsero ad isolare dai bacilli tubercolari uccisi alcune tossine, le quali fossero da sole capaci di determinare lesioni tubercolari. Infatti Auclair nel 1898-99 e 1900 pubblicò i risultati delle sue esperienze, con le quali per mezzo del cloroformio e dell'etere ottenne rispettivamente l'etere-bacillina e la cloroformo-bacillina; con la prima avrebbe ottenuto processi caseificanti, con la seconda processi sclerotizzanti di natura tubercolare.

Quasi contemporaneamente De Giaxa pubblicò (1900) che aveva isolato dal bacillo tubercolare una sostanza nucleinica ad azione locale, la quale pro-

duceva nel punto di inoculazione alterazioni locali specifiche dure molto simili a quelle causate dal bacillo della tubercolosi. Con dosi alte ottenne la morte dell'animale e lesioni caratteristiche tubercolari nel polmone, nel fegato, ecc.

Il De Giaxa fin da allora scriveva che «la conoscenza della composizione chimica del bacillo tubercolare e quindi della sostanza, la quale è causa delle specifiche lesioni locali, presenta un peculiare interesse, allorchè si voglia assodare se tali lesioni siano cagionate già dal bacillo tubercolare vivo, oppure soltanto in seguito al suo disfacimento e quindi dalla sostanza specifica, che, posta in libertà, verrebbe a trovarsi localmente in contatto diretto con i tessuti». Richiamava perciò l'attenzione per lo studio della patogenesi della tubercolosi e sull'importanza che può spettare ad eventuali sostanze tossiche secrete dal bacillo, intorno alle quali le nostre cognizioni (scriveva l'Autore) sono ancora molto scarse».

Lesioni analoghe ottennero Armand e Delille (1903) nelle meningi colla cera del bacillo tubercolare.

L. Bernard e Salomon provarono l'azione della cloro-bacillina e dell'etero-bacillina sui reni, ottenendo anche lesioni caratteristiche tubercolari: dai processi sclerotici ai caseificanti, secondo le dosi impiegate. Ed a proposito delle lesioni ottenute con la etero-bacillina ritennero che la varietà delle lesioni sia in rapporto alle dosi di tossina inoculate. L'etero-bacillina a piccole dosi produce nefriti interstiziali, sia sul punto di inoculazione che a distanza; con più forti dosi si hanno infiltrazioni leucocitiche ed epitelioidi, con o senza necrosi del parenchima.

Cantaguzène, sperimentando ancora con bacilli tubercolari sgrassati ne confermò la tossicità, con i caratteri prima descritti dagli Autori precedenti.

L. Bernard e Gougerot occupandosi ancora del modo di formarsi delle lesioni non follicolari tubercolari, provò che l'attenuazione della virulenza dei bacilli tubercolari non influisce sulla diversità delle lesioni; secondo gli AA. solo il modo di disseminazione dei bacilli tubercolari può essere causa di differenze di lesioni, follicolari o non.

Successivamente Renon e Giraudel, studiando sperimentalmente il modo di formarsi delle varie lesioni tubercolari nei polmoni, conclusero che lesioni follicolari e non follicolari rivelano lo stesso processo flogistico cronico sotto aspetti diversi. Sotto il nome di polmonite fibrosa tubercolare bisogna comprendere sia la sclerosi, tale fin dall'inizio, causata da una infezione poco virulenta e con andamento più cronico, sia la sclerosi cicatriziale consecutiva a processi infiammatori, ledenti l'epitelio e l'endotelio. Secondo gli AA. non deve esistere alcuna distinzione tra lesioni bacillari follicolari e quelle non follicolari. Le immagini anatomiche rinvenute sul polmone tubercolare corrispondono a stadii evolutivi successivi della polmonite.

In base a tali principî l'infezione tubercolare «secondo che sia unica o ripetuta, secondo che sia determinata da bacilli più o meno virulenti, più o meno numerosi in soggetti indenni da tali infezioni, o più o meno immunizzati da una o molteplici infezioni benigne anteriori, si manifesta alcune volte con dei piccoli focolai di infiammazione locale, i quali tendono verso la fase

fibrosa e verso la guarigione; altre volte con dei focolai di infiammazione grave, cui segue necrosi cellulare e formazione di veri tubercoli » (Calmette).

Tali nozioni ricollegate ai concetti della permeabilità dei germi attraverso la mucosa intestinale anche sana, nonchè alla possibile presenza di bacilli tubercolari nei gangli linfatici mesenterici, anche in individui apparentemente non tubercolosi, provano quale importanza possa avere la tubercolosi nella etiologia della mesenterite retrattile anche quando mancano tubercoli caratteristici o reperti istologici probativi.

Tutto ciò conferma quanto prima Poncet e poi Savy e Paviot sostennero sulla peritonite tubercolare fibrosa, tale fin dall'inizio.

Sulla base di tali principii ritenni opportuno di servirmi, agli scopi che mi proponevo, della cera e nucleina batterica del bacillo di Koch, le quali sostanze in dosi adatte si erano già dimostrate utili a produrre lesioni tubercolari a tipo sclerosante.

Come animali da esperimento scelsi cavie di medio peso, in genere di 400-600 grammi.

Serie I. — *Cera batterica.*

In questa serie adoperai la cera batterica trattando patine batteriche di bacillo di Koch con alcool, con potassa caustica alcoolica, distillando per togliere l'alcool, e facendo l'estratto etereo del residuo. Lasciando evaporare l'etere si ha un materiale che presenta l'acido resistenza come il bacillo della tubercolosi. Il materiale così ottenuto veniva sciolto in olio d'oliva sterile, allestendone una soluzione all'1 ‰. Stabilita la dose minima letale della soluzione, iniettavo metà dose letale della tossina mediante 4-5 iniezioni sottosierose sulla parete di un tratto di intestino tenue in media di 15 cm. nelle cavie. In alcune di queste, prima così trattate, dopo 60 giorni iniettai la stessa quantità di tossina su intestino immediatamente a monte ed a valle del tratto di questo, sul quale si erano già praticate le iniezioni. Per studiare le lesioni formatesi nei varii cicli evolutivi, quando le cavie non venivano a morte, si sacrificavano dopo un lasso di tempo prestabilito: rispettivamente dopo 50-60 giorni; dopo 90-100 giorni; dopo 150-170 giorni.

In una cavia controllo fu iniettato lo stesso volume di olio di oliva sterile, che era servito a disciogliere la dose utile di tossina tubercolare.

Esp. N. 27. — Cavie controllo con iniezioni sottosierose di olio di oliva (1 cc.): dopo 100 giorni dalla iniezione non si riconosce neppure il tratto di ansa intestinale su cui si praticò l'iniezione; mesentere normale, peritoneo parietale normale.

Sotto-serie 1ª (50-60 giorni).

Esp. N. 28, 29, 30 e 31. = Le 4 cavie di questa sotto-serie furono sacrificate 2 dopo 50 giorni e 2 dopo 60 giorni dalla iniezione di tossina tubercolare. Esse presentavano peritoneo parietale e viscerale normale, meno che nel tratto di intestino iniettato, dove le anse erano aderenti fra di loro per presenza di lassissime lacinie di fibrine; quivi la sierosa viscerale era ricoperta da essudato biancastro, che si estendeva lungo le pagine del mesentere corrispondente. Esso appariva opalescente, edematoso, ispessito, ma con mobilità non modificata in confronto delle altre sezioni di mesentere normali vicine. In

corrispondenza della radice del mesentere ispessita grossi gangli iperemici; periadenite, con ispessimento della sierosa più notevole che nelle altre zone vicine mesenteriali. Polmoni, fegato, milza, capsule surrenali normali.

Reperti istologici. — Sul mesentere lungo il decorso dei linfatici perivascolari infiltrazione linfocitica; in mezzo ai linfociti spiccano qua e là accumuli di cellule epitelioidi; qualche cellula gigante (v. fig. 5). Tali note dove più dove meno marcatamente si hanno anche nelle lacune linfatiche mesenteriali in tratti distanti dai vasi, nonchè nella sottosierosa intestinale delle sezioni di tenue, su cui si praticarono le iniezioni. L'infiltrazione linfocitica in qualche punto invade anche lo strato muscolare.

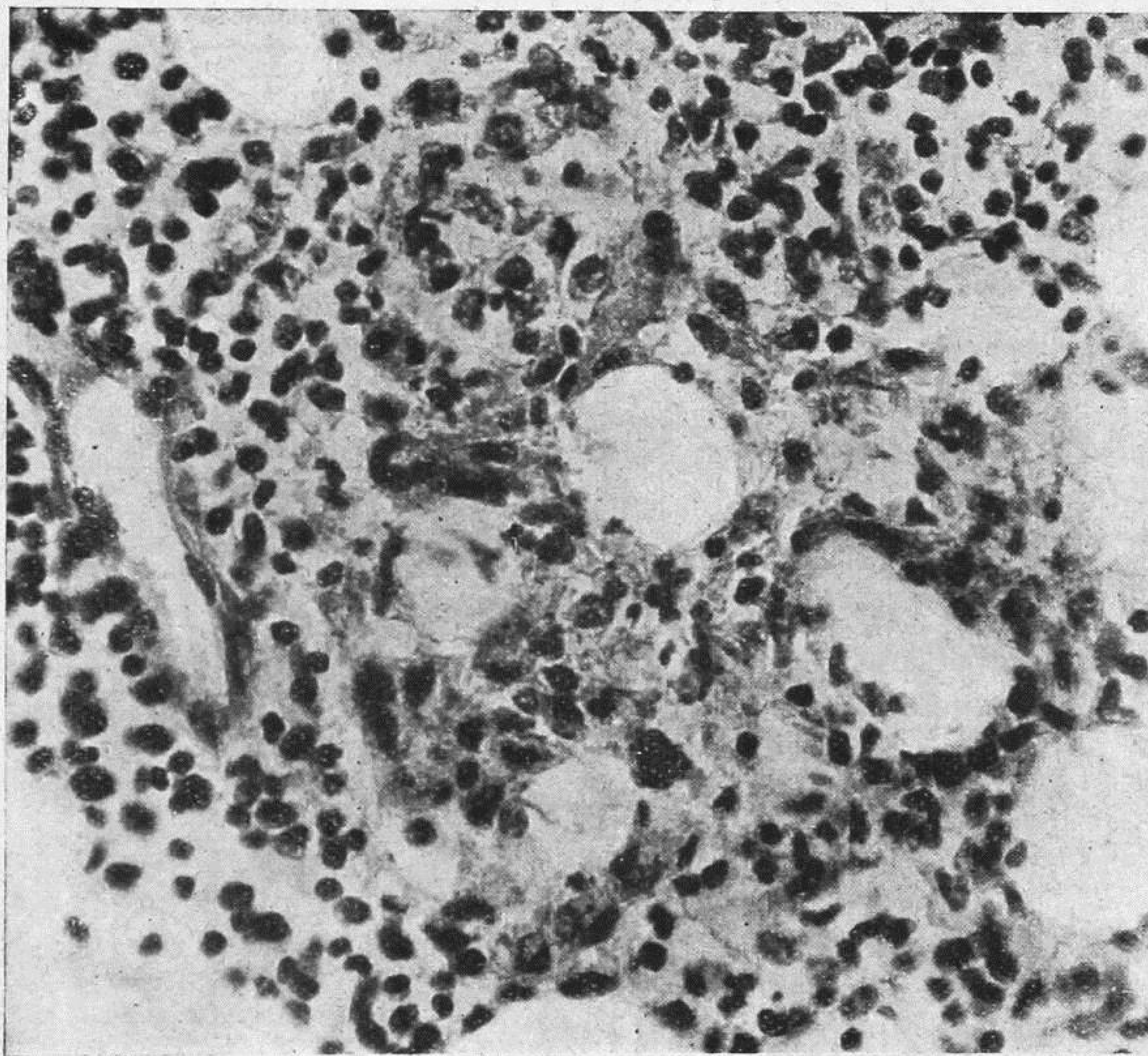


FIG. 5. — Ocul. 4, obb. 7. — Esper. N. 29. Animale sacrificato dopo 50 giorni. Intensa infiltrazione linfocitica del mesentere; grossi mononucleati, cellule epitelioidi e cellule giganti.

Nei preparati del ganglio linfatico si rinvengono le caratteristiche di una intensa infiltrazione parvicellulare con cellule epiteliali e qualche cellula gigante. Notevole periadenite.

SOTTO-SERIE 2ª (90-100 giorni).

ESP. N. 32, 33, 34 e 35. — Delle cavie di questa sotto-serie 2 morirono dopo 90 giorni ed un'altra dopo 98 giorni; una quarta fu sacrificata dopo 100 giorni. Le due prime al 60° giorno ebbero una seconda iniezione della stessa dose di tossina su tratti di intestino a monte e a valle di quello su cui si erano praticate le prime iniezioni. La necroscopia rivelò assenza di liquido endoperitoneale nonchè mancanza di lesioni a carico del peritoneo parietale e viscerale nei tratti di intestino non iniettati. Le anse intestinali invece, sulle quali si praticarono le iniezioni, si presentarono ricoperte di fibrina ed in alcuni punti vi erano lasse lacinie, che determinavano aderenze parziali tra le anse, con disposizione a canna di fucile, a V, ecc. Il mesentere corrispondente si presentava ispessito e leggermente retratto, sicchè le anse erano poco mobili e pressochè fisse alla base di impianto del mesentere, sulla parete posteriore addominale. Quivi in 2 delle cavie vi era un ganglio ipertrofico, periadenite con fissità maggiore del mesentere. Nelle 2 cavie con una sola sommini-

strazione di tossina tali lesioni erano meno estese tanto a carico dell'intestino che del mesentere. In tutte le cavie di questa sotto-serie, polmoni, fegato, milza e capsule surrenali normali.

Reperto istologico. — Sul mesentere intorno ai vasi ematici stipatissimo tessuto fibroso adulto il quale meno fitto invade le pagine mesenteriche, infarcendo le lacune linfatiche; in qualche zona gli elementi connettivali sono ancora poco maturi (giovani fibroblasti) ed in qualche punto intorno alla lacuna linfatica è tuttora presente una infiltrazione linfocitica. Tali caratteristiche istologiche si ripetono sulla sottosierosa intestinale; sono meno intense tali alterazioni nelle cavie trattate con una sola somministrazione di tossina. Ganglio con note di adenite e periadenite ancora in atto. Assenti focolai di necrosi tanto nel ganglio che sul mesentere e sull'intestino.

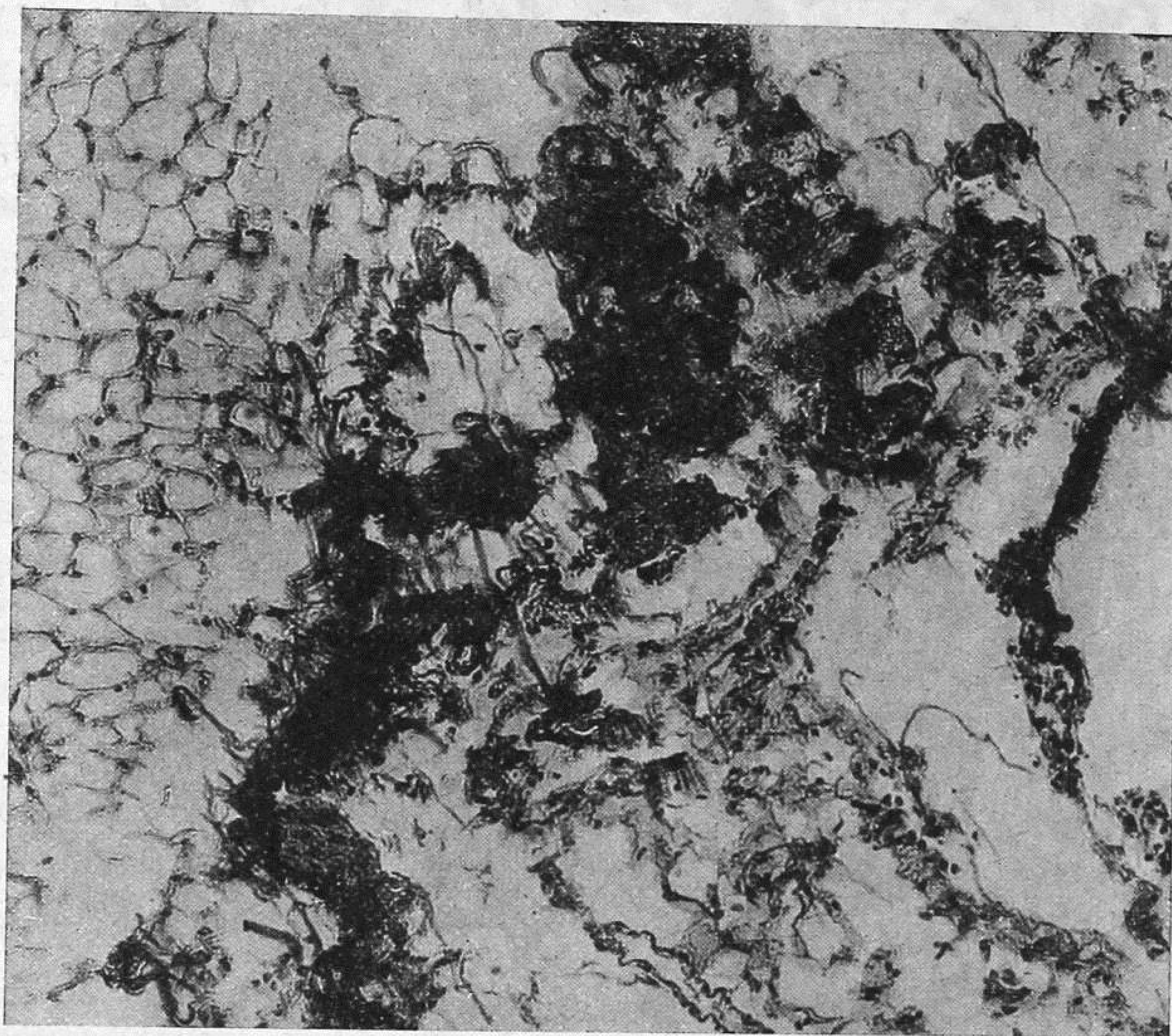


Fig. 6. — Esper. N. 37. — Animale sacrificato dopo 155 giorni. — Ocul. 4, obb. 4. — Fasci di tessuto fibroso dove più, dove meno stipato, che si diffondono in tutto spessore del mesentere, anche in zone nettamente distanti dai vasi arteriosi e venosi.

Sotto-serie 3ª (150-170 giorni).

Esp. N. 36, 37, 38 e 39. — In 2 delle cavie (36 e 39) di questa sottoserie praticai una doppia somministrazione di metà dose letale di tossine: la seconda fu praticata al 60° giorno dalla somministrazione. Tutte le cavie furono sacrificate dopo 150-170 giorni dalla prima iniezione.

Nelle cavie riportate ai N. 36 e 39 si rinvenne peritoneo parietale e viscerale integro, meno che sulle anse del tenue, sulle quali si erano praticate le iniezioni e sul mesentere corrispondente. Nella cavia N. 39 il grande omento aderiva alle dette anse, le quali si presentavano biancastre ed erano tra loro aderenti per briglie cicatriziali, di cui alcune si impiantavano sull'intestino, producendo restringimento anulare, altre si estendevano verso la base di impianto del mesentere; questo si presentava retratto notevolmente, duro ed in alcuni punti di maggiore retrazione era ridotto di altezza, fissando l'intestino corrispondente alla parete posteriore, in modo da dargli disposizione angolata a V. Alcune delle aderenze si estendevano verso il mesocolon ascendente, e questo era stirato in basso e fissato verso la fossa iliaca destra.

Tali note anatomo-patologiche erano meno estese nelle cavie ai N. 37 e 38, sacrificate rispettivamente 155 e 165 giorni dopo l'unica serie di iniezioni di cera batterica. Sulla zona di tenue, sulla quale si praticarono le iniezioni, la sierosa si presentava biancastra, ma a piccole zone che in alcuni punti non confluivano tra di loro, specie nella cavia 38. Lasse e rare lacinie di aderenze tra le anse. Mesentere retratto uniformemente su tutta la pagina mesenteriale nella cavia 37, nella quale vi era una retrazione cicatriziale più marcata verso la base di impianto sulla parete posteriore dell'addome. Nella cavia N. 38 la retrazione mesenterica era meno uniforme e meno estesa; ma verso il tratto orale del tenue sul mesentere si presentavano 3 placche cicatriziali stellate, le quali fissavano alla parete posteriore l'intestino, che in un punto presentava restringimento anulare marcatissimo, con dilatazione del tenue a monte. In tutte e 4 le cavie, fegato, milza, capsule surrenali e polmoni normali.

I reperti istologici sia del mesentere che dell'intestino rivelano una ricchezza di tessuto fibroso tanto intorno ai vasi che in pieno spessore delle pagine mesenteriche, maggiore che nei reperti già descritti nelle cavie della sottoserie II (v. fig. 6). Le briglie cicatriziali sono costituite da stipatissimo tessuto fibroso, il quale invade l'intestino dallo strato sottosieroso fino allo strato muscolare della tonaca esterna. Tali note sono meno intese nelle cavie con una sola somministrazione di tossina.

Serie II. — *Nucleina batterica.*

La tossina tubercolare adoperata fu estratta secondo il metodo di De Giaxa con passaggi del materiale culturale attraverso soluzione di soda, essicazione con alcool ed estrazione con etere. Della nucleina batterica così ottenuta, solubile in acqua distillata, fu stabilita la dose minima letale in cavie di media grandezza, e fu adoperata la metà di detta dose letale per ogni animale.

Per quanto riguarda la tecnica di questa serie B di esperimenti vedi innanzi quanto è già stato descritto nella tecnica della serie A. Perciò anche qui si compirono 3 sotto serie di esperimenti, secondo il tempo decorso dalla 1ª iniezione alla morte dell'animale: dopo 50-60 giorni, dopo 90-100 giorni, dopo 150-170 giorni.

In una cavia controllo fu praticata l'iniezione di acqua distillata sterile sull'intestino tenue in quantità uguale al volume di soluzione della tossina.

Esper. N. 40. — Controllo con iniezione sottosierosa di 1 cmc. di acqua distillata sterile; dopo 100 giorni, essendosi sacrificato l'animale, non si rinvenne alcuna alterazione sia del peritoneo parietale che viscerale, nè tampoco del mesentere corrispondente all'intestino su cui si praticarono le iniezioni.

Sotto-serie 1ª (50-60 giorni).

Esper. N. 41, 42, 43, 44. — Deposito fibrinoso sull'intestino, sul quale si era praticata l'iniezione; edema ed ispessimento del suo mesentere, che si presenta opalescente, specie lungo le arcate vascolari. Adenite e periadenite delle glandole dell'ile mesenterico di confluenza delle arcate vascolari infiltrate. Scarso liquido endoperitoneale nelle cavie 41 e 43. Fegato, milza, capsule surrenali e polmoni normali.

Istologicamente si dimostra infiltrazione linfocitaria, con cellule epiteloidi, più intensa negli spazi linfatici perivascolari, ed estendentesi anche a tutta la pagina del mesentere ispessito. Identiche note a carico dei gangli ipertrofici. Non focolai di necrosi.

SOTTO-SERIE 2ª (90-100 giorni).

ESPER. N. 45, 46, 47 e 48. = In tutte le cavie di di questa sotto-serie fibrina sui tratti di intestino iniettati, più abbondante in quelle che ebbero doppia somministrazione di tossina (esper. N. 45 e 46). Lacinie aderenziali fra le anse intestinali, tra anse e mesentere ispessito, edematoso; linfoglandole mesenteriche iperplastiche; angolazione delle anse, deviazione nei punti di compressione e stiramento delle aderenze. Polmoni, fegato, milza e capsule surrenali normali. Reperto istologico pressochè identico a quello della sotto-serie II della serie A; più numerosi fasci di tessuto fibroso adulto sia nelle zone perivascolari che in pieno spessore del mesentere. Non focolai di necrosi



FIG. 7. — Esper. N. 51. — Animale morto dopo 170 g. — Mesentere retratto ed ispessito in corrispondenza delle anse sulle quali si praticarono le iniezioni; esse, pur essendo libere fra di loro, si mantengono ravvicinate per aderenze tra i foglietti mesenteriali.

SOTTO-SERIE 3ª (150-170 giorni).

ESPER. N. 49, 50, 51 e 52. — Aderenze tra le anse del tenue sulle quali si praticarono le iniezioni di tossine tubercolari, più numerose nelle cavie 50 e 51, nelle quali si praticò una seconda somministrazione di tossina tubercolare 60 giorni dopo la 1ª iniezione (v. fig. 7). In queste 2 si rinvenne retrazione zonale del mesentere estesa ad un lungo tratto di tenue per circa 20 cm., mentre nelle altre, specialmente in quella all'esperimento N. 49, le retrazioni mesenteriche erano scarsamente confluenti, in alcuni punti si presentavano sotto l'aspetto di placche cicatriziali stellate: in corrispondenza di queste vi erano deviazioni dell'intestino, angolazioni, restringimenti del lume. Anche il reperto istologico dimostrò le note descritte per le cavie della sotto-serie III della serie A.

CONSIDERAZIONI SPERIMENTALI — RILIEVI PATOGENETICI.

Mesenterite da endoarterite.

Innanzi tutto è rilevabile la diarrea dei primissimi giorni in alcuni degli animali degli esperimenti del Gruppo A nei quali si determinarono processi endoarteritici mesenterici. Essa può stare in rapporto all'iperemia determinatasi sul tratto dell'intestino corrispondente al mesentere, dal quale i processi endo- e periarteritici si erano diffusi anche ai vasi della parete intestinale. Tali fenomeni, essendo più intensi nel cane all'esperienza N. 3, si può pensare che siano in rapporto a trombosi dei capillari ematici sia delle arcate vascolari sia degli strati sottosierosi e sottomucosi della parete intestinale. E ad essa è da attribuirsi la causa delle ulcerazioni intestinali in detto animale, nel quale, persistendo la diarrea sanguinolenta, si ebbe la morte.

Tra i risultati degli esperimenti della Serie II è da menzionare la gravità delle lesioni ottenute nel cane N. 6. Forse può avere avuto importanza la sede delle iniezioni di caustico praticate nello esperimento in parola: più alta, a 30 cm. dal cieco. Si sarebbe pertanto ottenuta una maggiore diffusione del liquido caustico, su un tratto di mesentere più esteso, interessando quindi un più esteso territorio vascolare. L'invaginamento era dovuto alla retrazione mesenterica, situata in una zona, in cui a valle ed a monte la mobilità dei foglietti mesenteriali era normale. La presenza di ulcerazioni, di cui una perforata è da ricollegarsi alla distensione per la occlusione a valle.

Negli altri 3 animali di questa serie si riprodusse con le modalità descritte la retrazione mesenteriale situata sull'ultimo tratto dell'ileo, con fissità delle anse intestinali corrispondenti. Il reperto istologico tanto del mesentere retratto che dell'intestino corrispondente, confermò le note di endo- e periarterite dei vasi mesenterici con endo-e periflebite; infiltrazione linfocitica in mezzo ai fasci di elementi connettivali, estendentesi a tutto il connettivo del mesentere. Fase questa già avanzata di sclerosi mesenterica con processi proliferativi da parte del connettivo. Tali note si confermavano negli animali della Serie III, venuti a morte o sacrificati dopo 50-60 giorni ed in essi il processo sclerotico a carico del mesentere con punto di partenza dai vasi era ancora più avanzato determinando retrazione del mesentere, restringimenti del lume dell'intestino corrispondente (v. fig. 2).

Tali alterazioni corrispondono al reperto descritto dagli Autori nei casi di mesenterite consecutiva a lesioni dei vasi mesenterici, per processi endoarteritici determinatisi sotto l'azione di sostanze tossiche e di agenti infettivi associati. In alcuni animali degli esperimenti innanzi citati non si può escludere che all'azione del caustico si sia associata l'azione dei germi passati nelle vie linfatiche od ematiche attraverso ulcerazioni, o soluzioni di continuo della mucosa. A queste farebbe pensare la diarrea sanguinolenta, che frequentemente presentarono gli animali ai quali si era iniettato il liquido caustico, nonchè la intensa infiltrazione linfocitaria mesenterica.

Nei nostri esperimenti, come nelle arteriti intestinali descritte da Lagaune vi erano lesioni concomitanti, tanto a carico delle arterie mesenteriche che della parete intestinale.

In merito a tale argomento lo stesso Autore ricorda che le arteriti dei giovani seguono a malattie intestinali, o a malattie generali con focolai intestinali (tubercolosi, tifo, e specialmente dissenteria ed enteriti acute); si possono inoltre avere anche in soggetti sifilitici. L'ateroma delle arterie mesenteriche invece si ha in indicidui più vecchi e che d'ordinario hanno altre lesioni sclerotiche del sistema vascolare; sono queste dovute ad intossicazione (da saturnismo, ecc.) o ad infezione sifilitica.

Tali lesioni dei vasi mesenterici intestinali sono meno frequenti delle embolie di origine cardiaca (endocarditi acute) o da lesioni croniche dei grossi vasi (ateromasia ed ectasia aortica).

Le arteriti intestinali sono a volte causa di ulcerazioni intestinali, quali noi ottenemmo in alcuni esperimenti. Le piccole arterie intestinali vanno soggette ad endoarterite cronica e spesso a trombo arterite, espressione di arteriosclerosi intestinale, caratterizzata da diarrea sanguinolenta, saltuariamente ripetentisi. L'ateromasia si sviluppa principalmente nel territorio della mesenterica superiore, è per lo più segmentaria e coesiste a localizzazione dell'aorta addominale.

Nella obliterazione dei vasi mesenterici da emboli pervenuti nelle arterie mesenteriche, originatisi da focolai di endocardite o da ateromasia aortica, perchè si formino retrazioni od ispessimenti del mesentere, occorre avvenga la guarigione dell'infarto, ed essa è soltanto possibile quando il tratto intestinale irrorato dal vaso trombizzato non superi certi limiti già stabiliti clinicamente e sperimentalmente. Fra gli altri il Leotta studiando le modalità di formazione degli infarti intestinali in seguito ad obliterazione dei vasi mesenterici osservò che quando la legatura dei rami arteriosi mesenterici nei cani determinava l'ischemia di un tratto di intestino sino a 20-25 cm., i segni dell'infarto emorragico regredivano fino alla guarigione. Con legatura delle arteriole determinanti ischemia di un tratto di intestino di 10-15 cm. l'animale non risentiva alcun disturbo. Con la legatura di rami venosi delle mesenteriche otteneva la guarigione anche quando l'ischemia si determinava su un tratto di intestino più esteso di quello che si otteneva con la legatura arteriosa.

Il Leotta in molti esperimenti con la guarigione dell'infarto ottenne retrazione del mesentere, e l'intestino diveniva di calibro più stretto; in tali condizioni quindi avendosi la guarigione dell'infarto intestinale e mesenteriale è inevitabile la retrazione del mesentere, nel quale è situato il vaso, obliterato dall'embolo. La retrazione mesenteriale è più o meno estesa secondo il calibro del vaso obliterato e secondo l'estensione della zona infarcita.

Nei nostri esperimenti il controllo praticato in un animale con la legatura della piccola arteriola di solito adoperata per la iniezione del caustico, garantiva che niuna influenza per la produzione della mesenterite era dovuta dalla legatura del vaso in parola.

Nei 2 casi illustrati da Tenani si rinvennero lesioni ateromatose tanto a carico delle arterie che delle vene mesenteriche: in essi l'arterio-sclerosi fu ritenuta dall'Autore la sola causa delle lesioni vasali e della proliferazione del connettivo nelle pagine mesenteriali. Secondo Tenani... «il processo ateromatoso delle arterie mesenteriche riveste i caratteri dell'arteriosclerosi così detta fibrosa».

La mesenterite sclerosante di origine vascolare è rara; tuttavia, secondo quest'ultimo Autore, non si comprenderebbe perchè l'arteriosclerosi, capace di produrre lesioni a tipo cirrotico dell'intestino, non possa produrre che raramente anche lesioni del suo mesentere. Le piccolissime arterie mesenteriche presentano la maggiore labilità di fronte al processo ateromatoso; le trazioni esercitate dalle mobilissime anse del tenue sul loro meso peggiorerebbero le condizioni di resistenza ai fattori tossici, per l'ischemia che ne consegue.

Tenani esclude che in tali casi le lesioni mesenteriali rappresentino l'esito di processi infiammatori, guidato in tali concetti nei suoi casi dai «focolai disseminati di necrosi anemica o di piccoli infarti, attorno ai quali ancora attiva è la neoformazione riparatrice». Le sostanze tossiche inoltre mentre «aggravano lo stato dei vasi, costituiscono uno stimolo di più alla proliferazione del connettivo mesenterico». Lo stesso Autore, concludendo che l'arteriosclerosi mesenterica si manifesta con lesioni più o meno gravi anche a carico dell'intestino a seconda della durata della malattia, ritiene che eccezionalmente tutto il processo morboso si localizza soltanto sul mesentere, per produrvi alterazioni sclerotiche più salienti.

Adenot, Schnitzler, ed altri successivamente riconobbero che le formazioni fibrose dell'intestino erano accompagnate da arterite notevole, denotante una arteriosclerosi enterica ad andamento lento, come si ha negli altri organi; si riconobbero quindi microscopicamente gradi diversi di tali lesioni: dalla sclerosi leggera di media intensità dei visceri addominali, alle lesioni più avanzate. Si ha perciò la così detta *dyspragia intermittens* arteriosclerotica intestinale, alla quale si riportano accessi dolorosi addominali.

Conoscendo quindi quale sia l'importanza del fattore tossi-infettivo per la produzione delle lesioni a carico dei vasi mesenterici si può intendere come essi, essendo in diretto contatto con l'intestino, fonte di assorbimento di sostanze tossiche alimentari, sono esposti direttamente all'azione nociva di queste.

Così l'azione delle bevande alcooliche sui vasi mesenterici con produzione di mesenterite retrattile può essere provata nella casistica innanzi riportata della mesenterite retrattile dall'osservazione illustrata da Torchiana. In essa si rinvennero alterazioni tanto a carico dei vasi arteriosi che venosi; nè la mesenterite retrattile nel caso in parola può essere imputata all'obliterazione vasale, sviluppatasi recentemente e che fu causa di morte; la sclerosi mesenterica invece si era andata lentamente formando con l'evolversi lento e progressivo delle lesioni vasali. Un caso analogo pubblicò Martinez in un alcoolista che presentava arteriosclerosi intestinale; anche in esso vi era retrazione mesenterica. In questi casi si avrebbe una proliferazione connettivale perivasale

nelle pagine del mesentere, non del tutto dissimile da quanto ottenni sperimentalmente. Così pure si può ritenere che contemporaneamente alla formazione della sclerosi mesenterica si abbia sclerosi vasale con proliferazione dell'intima fino all'obliterazione del vaso mesenterico.

La sclerosi mesenterica in tali condizioni passerebbe in seconda linea di fronte ai disturbi di nutrizione dell'intestino, causati dalla trombosi: quando l'obliterazione interessa un vaso di discreta entità si può avere cangrena; ciò avvenne nel caso di mesenterite retrattile pubblicato da Parcellier e Mangé.

I prodotti tossici infettivi intestinali, invocati anche per la etiologia e patogenesi della cirrosi epatica, agirebbero inoltre anche direttamente sui vasi mesenterici e sul connettivo mesenterico, determinando lesioni cirrotiche mesenteriali, quali, ad esempio furono descritte nella 2ª osservazione di Abadie. In tale caso la retrazione mesenterica ed una briglia cicatriziale erano state la causa della occlusione intestinale. Bisognerà inoltre menzionare come anche in numerosi altri casi di cirrosi atrofica del fegato la retrazione mesenterica fu un reperto tutt'altro che raro; tuttavia i disturbi di canalizzazione intestinale con fenomeni occlusivi non furono frequenti.

Mesenterite da flogosi acute.

I risultati degli esperimenti, riferentisi a questo Gruppo nella Serie I sono quelli di una peritonite acuta circoscritta ad un tratto di intestino, sul quale furono praticate le iniezioni di germi vivi nonchè ai tratti vicini ed al mesentere corrispondente. L'edema dell'intestino, la presenza dell'essudato peritoneale in corrispondenza della insenatura degli spazi del mesentere, l'iperemia e l'edema di esso, l'isolamento del Bacterium coli dell'essudato peritoneale (in 3 degli esperimenti), dimostrano la persistenza del processo flogistico ancora dopo 10 giorni dall'iniezione. L'esame istologico dimostra che è in atto una flogosi acuta, la quale dallo spazio sottosieroso dell'intestino si estende in qualche caso allo strato muscolare, nonchè al mesentere corrispondente, ed alle pagine mesenteriche vicine. L'infiltrazione linfocitaria è intensissima lungo il decorso dei linfatici, specie perivasali, nonchè in corrispondenza delle stazioni linfatiche dell'ilo mesenterico.

I risultati degli esperimenti riferentisi alle Serie II e III stanno a dimostrare come la flogosi gradualmente attenuandosi fino a scomparire dopo 20-25 giorni, si risolve determinando ispessimenti della sierosa viscerale, aderenze tra le anse, retrazioni mesenteriali con restringimento del lume intestinale (esperimento N. 22), angolazione delle anse (esperimento N. 21). Da ricordarsi nell'esperimento N. 20 la dilatazione di un tratto di ileo in corrispondenza di una zona di maggiore retrazione mesenterica. Quest'ultimo reperto sperimentale, che fu rinvenuto in numerosi casi clinici, fu dal Faccini ottenuto anche con la sezione dei nervi delle arcate vascolari dei vasi mesenterici.

In qualche caso si ebbero aderenze tra il margine del grande omento e

le anse intestinali sulle quali si era determinato il processo di peritonite acuta circoscritta.

In queste due ultime serie di esperimenti l'esame istologico dimostrò sulle anse e sul mesentere corrispondente la presenza di tessuto connettivo fibroso; esso era in varie fasi evolutive negli esperimenti della Serie II, ed adulto in quelli della Serie III. Il tessuto connettivo fibroso si estendeva nello strato sottosieroso dell'intestino, in qualche zona corrispondente a diminuzione del lume intestinale e ad indurimento della parete con sclerosi, allo strato muscolare e sottomucoso. Le note di sclerosi erano ancora più evidenti a carico del tessuto connettivo del mesentere, sostituito in definitiva da tessuto fibroso; questo spiegava la retrazione del mesentere marcatissima, specie nelle zone sedi di gangli linfatici, i quali avevano partecipato al processo flogistico.

Pertanto il quadro anatomico ed istologico degli esperimenti di questo gruppo corrisponde ad una peritonite acuta, circoscritta sulle ultime anse del l'ileo e sul mesentere corrispondente, con esito in retrazioni ed aderenze del mesentere o delle anse intestinali tra di loro.

Il quadro sperimentale corrisponde a quello di alcuni reperti anatomo-clinici di mesenterite retrattile, nei quali questa rappresenta l'esito di una flogosi peritoneale acuta circoscritta pregressa (ernia strozzata o non, appendicite, enterite, tifo, ecc.).

Dippiù va ricordato come con lo strozzamento erniario si producono nel l'ansa intestinale e nel suo meso anche disturbi circolatori, che si apprezzano macroscopicamente con cianosi dell'organo, il quale diviene edematoso e si ricopre di essudato fibrinoso; compaiono macchie ecchimotiche a volte confluenti tra di loro tanto da dare all'intestino un colorito bruno intenso. Nell'ansa occlusa inoltre il ristagno di materiale in putrefazione determina ambiente favorevole alla moltiplicazione dei germi, con esaltazione della virulenza di essi. Alla necrosi dell'epitelio intestinale segue la distruzione delle tuniche dell'intestino, ed accentuazione sempre maggiore dei fatti di cangrena; si ha il distacco dell'epitelio intestinale necrosato, ed il passaggio più o meno rapido dei batteri attraverso i varii strati dell'intestino fino alla sierosa.

Interessantissimo al riguardo furono le esperienze di de Klechi sulla virulenza del Bacterium coli negli strozzamenti erniari. Egli prelevò nei cani da un'ansa di intestino tenue il contenuto intestinale, ed isolatone il Bacterium coli ne saggiò la virulenza. Immediatamente dopo il prelevamento determinò strozzamento dell'ansa, nel tratto in cui questa era stata punta per il prelevamento del materiale; in qualche esperienza legava anche i vasi mesenterici, provocando ischemia del tratto intestinale corrispondente.

All'autopsia dell'animale, dopo 24-48 ore, da tale trattamento isolava il Coli-bacillo tanto negli essudati fibrinosi peritoneali che nell'ansa strozzata, dimostrando che la virulenza del germe isolato dall'ansa chiusa era sempre superiore a quella del medesimo germe isolato dalla stessa ansa in condizioni normali. Il Coli-bacillo, isolato dagli ispessimenti fibrinosi peritoneali, era più

virulento di quello prelevato dall'ansa normale, ma lo era di meno di quello isolato dall'ansa strozzata. Oltre ad ottenere l'esaltazione dei germi isolati da quest'ultima, rinvenne anche un maggior numero di essi, avendo ciò provato con metodi culturali.

Il contenuto dell'ansa intestinale strozzata era costituito da un liquido mucoso colorato in rosso o in nerastro, contenente dei coaguli; era prodotto dall'essudato che si formava sulla superficie della mucosa. Secondo l'A. anche le altre specie microbiche subiscono una esaltazione della virulenza (Bacillus largus), contribuendo all'esaltazione della virulenza del Bacterium coli.

Il passaggio dei germi attraverso l'ansa strozzata, secondo le esperienze di De Klechi varierebbe secondo lo stato patologico della parete intestinale: se la parete è necrotica si osservano germi in tutti gli strati; quando vi è soltanto stasi venosa pronunciata si rinvengono microbi nella mucosa, sottomucosa e nel lume dei vasi, attraverso i quali essi guadagnano lo strato sottosieroso, integra restando la tonaca muscolare.

Durante lo strozzamento i germi sono ostacolati dal cingolo strozzante al passaggio nelle vie linfatiche od ematiche mesenteriali; dopo la riduzione del viscere strozzato, cessando l'ostacolo, i germi raggiungono il meso intestinale, ed in seno al connettivo tra le pagine sierose del mesentere si formano dei focolai flogistici con formazione di essudati, che poi organizzandosi determinano ulteriormente retrazione del mesentere e formazione di aderenze; queste perciò sono esiti di una peritonite circoscritta.

Da ciò si deduce poter variare la intensità delle alterazioni, oltre che secondo le lesioni anatomiche già descritte a carico dell'intestino e del mesentere, anche secondo la virulenza della flora intestinale, sulla quale, come è provato, ha grande valore l'epoca dello strozzamento.

Ma vi sono anche dei casi di ernia nei quali non vi fu mai strozzamento. La semplice dilatazione e tensione endointestinale, la vascolarizzazione intensa, la congestione passiva, l'edema della mucosa secondo alcuni sono condizioni sufficienti al passaggio dei germi attraverso l'epitelio intestinale integro. Si potrebbe così spiegare come in seguito ad intasamento erniario, anche quando non siano ancora avvenute soluzioni di continuo dell'epitelio intestinale, pel semplice edema da stasi della mucosa possa aversi il passaggio di germi ospiti abituali dell'intestino, i quali, superando lo strato sottomucoso e sottosieroso, raggiungono attraverso i vasi linfatici ed ematici il mesentere, invadendolo e soffermandosi nelle prime stazioni linfatiche.

Da quanto innanzi risulta che, in condizioni morbose varie, la mesenterite retrattile e sclerosante è legata alla invasione nel mesentere dei germi contenuti nell'intestino, sia quando esistono lesioni anatomiche accertate della mucosa intestinale, sia quando le lesioni dell'epitelio intestinale non sono dimostrabili.

Infatti a conforto di questa ultima evenienza fu dimostrata da numerosi esperimentatori la permeabilità dei germi attraverso l'intestino sano. Desoubry e Porcher vollero provare se in condizioni fisiologiche, assenti lesioni della

mucosa intestinale, i microbi potessero essere assorbiti. Ciò sperimentarono in animali a digiuno e durante la digestione, saggiando se la quantità dei cibi influisse sul passaggio dei germi, e quali fossero le specie microbiche, con le quali tali condizioni si possono verificare.

Essi, prelevato il chilo dalla cisterna di Pecquet ed insemenzatolo, scoprirono di poi l'intestino in tutta la sua lunghezza per assicurarsi della sua integrità. Stabilirono che cocchi e batteri possono seguire la via dei chiliferi in seguito ad ingestione di grasso o di latte. A tali ricerche erano stati indotti dal loro maestro Nocard, il quale aveva notato che il sangue prelevato dopo i pasti, negli animali da laboratorio, si inquinava, nel mentre se era prelevato a digiuno esso si conserva sterile. Desoubry e Porcher negli animali stessi, nei quali avevano trovato germi nei chiliferi durante la digestione, avendo prelevato del sangue dalla circolazione ematica generale ed insemenzatane alcuni cc., notarono che i terreni culturali rimanevano sterili per scarsezza di germi passati in circolo.

Successivamente Nicolas e Descas, ripetendo le esperienze di Dobroklouski (a confutazione di quanto ancora sosteneva Koch, che la tubercolosi è di origine intestinale solo quando si trovano lesioni dell'intestino) vollero studiare nuovamente il passaggio del bacillo tubercolare attraverso l'intestino sano nei chiliferi e nel canale toracico. A cani digiuni di 24 ore somministravano bacilli tubercolari con sostanze alimentari grasse e li sacrificavano durante la digestione. Prove microscopiche e biologiche, praticate nella maggior parte degli animali in prova dopo 3 ore, 3 ore e mezza dall'ingestione, poterono dimostrare bacilli tubercolari nel chilo e nella linfa del canale toracico, ed in numero sufficiente a tubercolinizzare le cavie, pur essendo l'intestino perfettamente sano.

Tali risultati furono ottenuti più tardi anche da Herman, il quale rinvenne bacilli tubercolari passati attraverso l'intestino sano (tenue, cieco e grosso intestino) nel 100 % dei suoi esperimenti (98).

Da altri Autori si ottennero risultati tanto più probativi quanto più giovani erano gli animali da esperimento, essendo accertato che la parete intestinale degli animali durante l'allattamento si lascia attraversare più facilmente dai germi. Attraverso la mucosa intestinale, inglobati dai leucociti, i germi sono trasportati sino ai primi gangli mesenterici più vicini all'intestino. Quivi negli animali giovanissimi sono trattenuti perchè in essi, meglio che negli adulti, i gangli linfatici agiscono come filtro. I germi o vengono distrutti o attenuati nella loro virulenza. Possono inoltre aversi in seguito ad infettazioni massive lesioni tubercolari gangliari che evolvono verso la caseificazione, riversandosi successivamente i germi nei vasi linfatici efferenti e nella circolazione sanguigna generale.

Tali considerazioni sono utili a spiegare il modo di formarsi della mesenterite retrattile in numerosi casi, nei quali si può presumere che non vi siano state lesioni della mucosa intestinale.

Negli 11 casi riferibili ad ernia vi è un gruppo di 5 osservazioni, nelle quali non si erano verificati precedenti strozzamenti o intasamenti dell'ernia,

cui riportare la formazione di cicatrici e briglie mesenteriali. Nel caso di D'Agostino lo strozzamento era in atto da 3 giorni e nel casi 2° e 3° di Duboucher lo strozzamento dell'ernia, congenita, datava da poco. Lo scarso lasso di tempo non poteva giustificare la fase cicatriziale della mesenterite, la quale doveva riferirsi a peritonite circoscritta determinatasi anteriormente al periodo di strozzamento in atto. Simili condizioni si verificarono anche nel caso di Hertz.

Nella 1ª osservazione di Tenani invece l'ammalato era già stato operato di ernia strozzata da 4 mesi, e nella 2ª osservazione di Jean da 2 anni. Nel caso di Tourneaux come in quello di Breton trattavasi di ernia irriducibile da tempo; l'infermo si presentava con sindrome di strozzamento ed evidentemente la peritonite circoscritta a carico del sacco, dei visceri e del meso si era lentamente e subdolamente sviluppata, determinando le aderenze tra intestino e sacco, con formazione delle cicatrici a carico del mesentere. Simili condizioni probabilmente si erano verificate anche nel 5° caso di Duboucher; ma forse alla determinazione della mesenterite non era stato del tutto estranea la concomitanza di una flogosi dell'appendice cecale erniaria. Nel 1° caso Duboucher la comparsa della irriducibilità del laparocele, formatosi in seguito ad operazione di appendicite praticata 18 anni prima, poteva stare egualmente in rapporto con la peritonite del sacco erniario. del viscere e del suo meso.

Solo recentemente furono illustrati dei casi di mesenterite in soggetti che avevano precedentemente sofferto *enterite*. Di essi tipico è il caso 2° di Mosti nel quale all'entero-colite muco-purulenta seguirono stitichezza e dolori addominali; l'A. intervenendo dopo un anno dal periodo enteritico rinvenne aderenze tra metà destra del colon trasverso ed il mesentere dell'ultima porzione del tenue nonchè placche sclerotiche cicatriziali sul mesentere. Nel 5° caso di Faccini era maggiore la retrazione del mesocolon trasverso, aderente alla 3ª porzione del duodeno; le lesioni del meso digiunale erano di minima entità ed essi corrispondevano alla sede delle glandole mesenteriche, verso l'ilo. Perciò le retrazioni mesenteriche furono conseguenza, a me pare, della mesocolite dovuta alla colite muco-purulenta pregressa; la diffusione della flogosi ai gangli mesenterici causò la retrazione del meso digiunale. Dalle cicatrici esistenti sui mesi, si può desumere che l'intestino tenue non avesse direttamente partecipato alla infezione acuta, la quale si era limitata al colon; perciò le retrazioni del mesentere digiunale furono causate da adeniti acute dell'ilo mesenterico, conseguenza della colite, pericolite e mesocolite.

Nel caso di Morisson sfuggono i dati anamnestici veri di dissenteria; tuttavia è riferito che da 20 anni l'infermo pativa diarrea alternata a periodi di stitichezza, tanto da far pensare con ogni probabilità ad una infezione enterica cronica. Le lesioni mesenteriali limitate ad un'ansa dell'ileo a sede alta verso il digiuno rendono ancora più dubbia la natura dell'affezione primitiva, che nelle forme dissenteriche si sviluppano specialmente sul grasso e sull'ultimo tratto dell'ileo.

Nel 1° caso di Duvergey all'enterite verificatasi nel 1911 seguirono fenomeni di ostruzione intestinale datanti dal 1915, con quadro occlusivo dopo circa 3 anni. Il reperto di pleurite bilaterale indurrebbe a far pensare alla natura tubercolare della mesenterite; tuttavia a me pare che vi sia più nesso cronologico tra disturbi di canalizzazione intestinale e enterite, la quale potrebbe essere dovuta ad infezione acuta, a meno che non si volesse ammettere che eventuali lesioni ulcerative tubercolari ileali fossero venute a guarigione.

In un solo caso (Faccini 6) vi sono precedenti sicuri di *ileo-tifo* (un anno prima); in corrispondenza dell'ultima porzione dell'ileo sul mesentere vi erano tre placche cicatriziali, della grandezza di una moneta da 5 centesimi; vi era inoltre dilatazione dei tratti di ileo corrispondente. La sede delle lesioni mesenteriche coinciderebbe pertanto con la sede delle lesioni ileo-tifiche.

Tuttavia a proposito delle enteriti e del tifo come causa di retrazioni mesenteriali, finora si era creduto che la prevalenza di superficialità delle ulcerazioni intestinali rendesse difficile la determinazione di mesenterite e la conseguente retrazione cicatriziale. La sede stessa delle ulcerazioni (per lo più sul margine libero dell'intestino), rende in effetti difficile le gravi alterazioni a carico del mesentere, almeno di quella forma di mesenterite, che si può rinvenire in seguito ad ernia strozzata, nella quale si verifica un edema del mesentere corrispondente al viscere strozzato, tanto più grave se il meso è compreso nel cingolo strozzante.

Nell'enterite e nell'ileo-tifo bisogna ritenere che la retrazione mesenteriale è per lo più a placche, e che è dovuta ad esiti di flogosi delle glandole mesenteriche, specie delle ultime stazioni linfatiche, in corrispondenza dell'ilo mesenterico, come risulta anche nei due casi, nei quali vi erano precedenti di enterite sicura ed in quello con precedenti tifosi.

Eakey però ha dimostrato che non solo nei bambini ma anche negli adulti si può avere in seguito ad enterite acuta una peritonite purulenta. Essa se in alcuni casi gravissimi si generalizzò, in altri casi determinò peritoniti circoscritte al tratto del viscere leso; pertanto si avrebbero pericoliti, peritifliti ecc. con esiti in formazione di membrane periviscerali, aderenze ecc., quali si ebbero nel 2° caso di Mosti e nel 5° caso di Faccini; ne conseguono retrazioni del meso corrispondente e del meso della loggia sottomesocolica e digiunale; tali note evidentemente sono esiti di una pregressa peritonite circoscritta.

L'adenite e la periadenite dei gangli mesenterici ileali venendo a guarigione determinano placche cicatriziali mesenteriche a distanza del focolaio di peritonite circoscritta, in corrispondenza dei punti di confluenza sulle basi di impianto del mesentere.

Nella dissenteria epidemica le alterazioni più profonde della parete non possono fare escludere persino la perforazione delle ulceri, tanto coperte che scoperte. Nel 1° caso pertanto si avrebbe formazione di ascessi pericolici, peritoniti circoscritte; nel secondo caso si formerebbero peritoniti generalizzate.

Ma in tali casi si tratta per lo più di affezioni primitive dell'intestino grasso, e le lesioni mesenteriche si hanno per diffusione del processo infiammatorio acuto alla loggia sottomesocolica, attraverso i linfatici del trasverso, oppure in seguito a determinazione a distanza di linfoadeniti e perilinfoadeniti dei gangli mesenterici, delle ultime stazioni linfatiche, sulle vie di afflusso al confluente portale comune.

La diffusione alla loggia sottomesocolica del processo infiammatorio acuto produce quasi inevitabilmente la compartecipazione alla flogosi da parte della sierosa viscerale duodeno-digiunale. Le lesioni a carico di questa, anche nel solo primo tratto digiunale causano il propagarsi delle infezioni nel territorio linfatico digiunale verso i punti di confluenza della vena mesenterica. Così possono intendersi i casi di mesenterite della loggia sottomesocolica descritti dal Donati e dal Faccini Nella 5ª osservazione del Faccini si palpavano ancora glandole iperplastiche in corrispondenza dell'ultima porzione del digiuno.

Ugualmente si può intendere il meccanismo col quale in seguito ad ulcere duodenali, il processo flogistico acuto, più o meno esteso, della loggia sottomesocolica si diffonda nel territorio digiunale, con produzione di lesioni mesenteriali più o meno diffuse, con esito in retrazione del mesentere della loggia sottomesocolica o di quello di una parte più o meno estesa del meso digiunale. Così si possono spiegare le alterazioni descritte nelle osservazioni 4ª e 7ª del Faccini; con *ulcus duodeni* si rinvennero retrazioni mesenteriche della loggia sottomesocolica, rispettivamente sul Treitz, sulla linea di impianto del meso digiunale, e sul terzo superiore del meso digiunale stesso. Reperti questi che il Donati descrisse fin dal 1922 a proposito degli altri 5 casi, nei quali in 3 si era rinvenuta ulcera duodenale; in uno vi era stato un intervento per gastropessia alla Rovsing; in un 5° trattavasi di una donna, la quale aveva subìto una isterectomia per via vaginale e si erano verificate aderenze dell'omento al peritoneo della linea innominata. In quest'ultimo caso la flogosi acuta omentale era stata l'origine della mesenterite della loggia sottomesocolica: le retrazioni ed aderenze omentali, le retrazioni mesenteriali ne rappresentavano gli esiti.

Come si può notare il campo è vastissimo per le più varie lesioni dei mesi, poichè sulla radice di impianto affluendo le vie linfatiche ultime di accesso al confluente portale comune, quasi tutte le flogosi del tenue, dell'appendice, del cieco, del colon ascendente, del trasverso, dell'omento ecc. possono determinare adeniti dell'ilo mesenterico con periadeniti, con esiti in retrazione delle radici mesenteriali.

Si può così intendere la formazione di mesenteriti in seguito ad appendicite, con formazione delle placche cicatriziali disseminate sui foglietti mesenterici ileali, o con retrazione zonale del meso ileale. Le prime si rinvennero in casi di appendiciti attenuate, quali quelle della osservazione 10ª di Faccini, mentre la retrazione di un tratto più o meno esteso di mesentere si verificò nel caso di Hallapeau, in quelli di Krinski, di Carossini, di Pierma-

rini 2 e 3, Di Natale 2, Moreau. Quest'ultimo e più numeroso gruppo di osservazioni evidentemente si riferisce ad esiti di peritoniti acute più o meno circoscritte, che interessano non solo i mesi (ed in questi casi spessissimo vi era una diffusione al mesocolon ascendente e spesso anche al meso della metà destra del trasverso), ma a volte interessano anche il peritoneo viscerale e parietale, con aderenze omentali.

Si va quindi ben lungi dai ristretti confini in cui credeva il Tenani si dovesse contenere il quadro morboso della mesenterite retrattile, nella quale, secondo l'A., si avrebbero lesioni a carico quasi esclusivamente del mesentere, escludendo in tale forma morbosa la partecipazione da parte della sierosa del viscere corrispondente.

Da quanto innanzi la mesenterite retrattile conseguente ad ernia inguinale, ad enterite, a tifo, ad ulcera duodenale, si deve considerare come facente parte di un unico gruppo nel quale essa può rappresentare l'esito di una *peritonite acuta circoscritta,* quale io ebbi sperimentalmente a riprodurre con le modalità di tecnica innanzi riferite. La sede delle lesioni mesenteriali, la loro estensione, sono in rapporto al punto di partenza della infezione sul tenue o su altri tratti dell'intestino ed al nesso tra la lesione primaria e le vie linfatiche.

Nella casistica riportata innanzi vi sono 4 casi consecutivi a *trauma.* In seguito ad esso possono avvenire retrazioni mesenteriche più o meno estese, dipendenti dalle estensioni delle soluzioni di continuo primitivamente prodotte sul meso nonchè dall'ematoma formatosi tra i foglietti mesenteriali in seguito alla interruzione dei rami delle arcate vascolari del mesentere traumatizzato.

Allo scopo di studiare il modo di formarsi delle lesioni in parola Kehl ed Erl produssero negli animali degli ematomi sul mesenterio ottenendo la formazione di lesioni identiche alla classica retrazione mesenteriale. Rohde in animali operati di trapianti peduncolati dell'intestino ottenne alterazioni analoghe del mesentere.

Per quanto riguarda la interruzione della continuità del mesentere, tenuto conto che in seguito ad ernia strozzata si può avere distacco mesenterico, Azara sperimentò « sui vari gradi di distacco del mesentere in rapporto alla vitalità e funzionalità dell'intestino ». Mise in rilievo in alcuni degli animali dei suoi esperimenti frequentemente retrazioni mesenteriche del tratto interrotto, con lesioni varie secondo la zona lesa. Provò che la interruzione nella continuità del mesenterio porta a sclerosi e retrazioni di questo, quando la lesione non è molto estesa, tanto da compromettere la vitalità dell'intestino corrispondente. Azara dimostrò nei cani come lesioni più vicine al margine intestinale sono più letali di quelle distanti ed avvicinantisi alla radice mesenterica; ottenne nei suoi esperimenti che 15 cm. di distacco mesenterico a 3 cm. dal margine intestinale è compatibile con la vitalità del viscere, nel mentre 6 cm. di interruzione del mesentere sul margine intestinale produce cangrena del tenue.

I casi sinora pubblicati confermano i dati sperimentali: nelle osservazioni di Gravirowski, Dubs e Rohde infatti si trattava di lesioni mesenteriche dovute a trauma. Nei due casi di Gravirowski e Rohde la retrazione mesenterica aveva causato ileo. Nel mio caso invece alla ferita da punta e taglio seguì intervento operatorio, ma la guarigione con suppurazione della breccia laparatomica determinò evidentemente una peritonite acuta circoscritta, da infettazione della ferita. In tale caso si determinò una flogosi acuta circoscritta a livello del mesocolon trasverso, e per le connessioni linfatiche esistenti tra tale tratto ed i linfatici ileali si ebbe diffusione della flogosi al mesentere dell'intestino ileo, conseguendone retrazione, la quale fu causa di volvolo. Anche in questo caso furono le lesioni mesenteriche che produssero la torsione, piuttosto grave di circa 90 gradi, la quale determinando fenomeni di stasi circolatoria, di per sè non poteva essere causa di fenomeni di stenosi intestinale, se non si fosse determinata l'aderenza fra l'ansa ileale, e la parete addominale, in corrispondenza della fossa iliaca. Pertanto si costituiva l'ostacolo alla canalizzazione intestinale, per compressione sull'ansa situata al disotto del ponte mesenterico aderenziale, determinatosi in seguito alla trazione della briglia cicatriziale sull'ansa intestinale. Questa deve ritenersi con tutta verosimiglianza recente e non riferibile alla pregressa peritonite per la natura del tessuto che costituiva l'aderenza e perchè la torsione mesenterica appariva di data recente e successiva quindi alla retrazione stessa.

Evidentemente credo che alla torsione del mesentere sia succeduta una dilatazione delle anse intestinali corrispondenti, un edema dell'ansa stessa da compressione dei vasi delle arcate vascolari del mesentere torto: a ciò seguì aderenza dell'intestino alla fossa iliaca dovuta a peritonite circoscritta, determinatasi secondo le modalità innanzi cennate, per passaggio di germi attraverso la parete intestinale integra a causa della stasi circolatoria.

Anche nel caso di Dubs la lacerazione mesenterica, suturata, e l'ematoma venendo a guarigione produssero retrazione mesenterica, causa poi di occlusione intestinale. Si potrebbe presumere che non avendo il trauma leso il viscere, possa mancare la causa determinante il passaggio dei germi dal lume intestinale.

Ma negli altri 2 casi di Gravirowski e di Rohde, il trauma, rispettivamente il calcio di cavallo all'addome e la caduta sul fianco, non si può supporre che sia stato limitato al mesentere. Esso quindi colpendo anche l'intestino, ha potuto determinare lesioni della mucosa, ancorchè minime, attraverso le quali i germi sono pervenuti nell'ematoma mesenterico, determinando una peritonite circoscritta e conseguente retrazione mesenteriale.

Avendo innanzi spiegata la possibilità del passaggio dei germi anche attraverso la mucosa intestinale sana, si potrebbe ritenere che pure nel caso di Dubs si sia potuto determinare un'infezione del focolaio emorragico mesenterico, e conseguentemente si sia formata una peritonite acuta circoscritta.

Pertanto nei casi di mesenterite da trauma è ben difficile che le retrazioni mesenteriche siano da riportarsi solo alle lesioni traumatiche a carico del

mesentere, per interruzione di questo e per ematoma intramesenterico. Quasi sempre essa è dovuta ad infezione acuta, da germi pervenuti o attraverso la ferita penetrante in cavità o dal lume intestinale, infettandosi l'ematoma che offre coi tessuti traumatizzati un terreno favorevole allo sviluppo dei microbi. Si ha quindi anche in questi casi una peritonite acuta circoscritta, con esiti in formazione di retrazioni mesenteriali, di aderenze peritoneali, ecc.

Mesenterite da flogosi croniche: *Tubercolosi.*

I risultati degli esperimenti, descritti nel Gruppo III, riferentisi alla tubercolosi, ed allestiti adoperando tossici di bacilli di Koch, dimostrarono che in una prima fase, immediatamente susseguente alla iniezione dei tossici, nei primi 50-100 giorni, si ottenne una flogosi circoscritta alla zona delle iniezioni sottosierose ed al mesentere corrispondente. Quivi la sierosa intestinale ed il mesentere già dopo 40-50 giorni si presentavano d'aspetto biancastro. opalescente; sul mesentere ispessito l'infiltrazione linfocitica era maggiore lungo i linfatici delle arcate vascolari, con cellule epitelioidi e qualche cellula gigante, e dimostrava note di flogosi cronica tubercolare, della forma fibrosa, a tipo infiltrativo linfocitico, estendentesi in tutto spessore del connettivo compreso tra le pagine mesenteriche, anche su zone vicine all'intestino sul quale si praticarono le iniezioni. Le lesioni furono più gravi in quelle cavie, nelle quali si ripeterono le iniezioni di tossina tubercolare: si ebbe aggravamento delle primitive lesioni viscerali e mesenteriali, anche se le nuove iniezioni furono praticate su altri tratti di intestino. Inoltre vi fu sempre iperplasia delle linfoglandole delle diverse stazioni delle arcate vascolari, e specialmente di quelle situate sulla base di impianto mesenterico. Già dopo 90-100 giorni l'ispessimento della sierosa mesenteriale era diminuito in quelle cavie nelle quali si era praticato una sola serie di iniezioni, perdurava, estendendosi alle zone di mesentere a livello delle ultime iniezioni, nelle altre cavie con somministrazione doppia. In tutti gli animali di questo gruppo di esperimenti si formarono aderenze tra le pagine del mesentere, con retrazione, aderenze con le anse e deviazioni di queste.

Dopo 150-170 giorni l'ispessimento mesenteriale era diminuito, ma prevalevano le note di retrazione mesenteriali, specie a livello dei gangli mesenterici, dei quali alcuni ancora in tale periodo erano iperplastici. Le retrazioni mesenteriali nelle cavie con una sola somministrazione di tossico erano meno estese che nelle altre; in alcune zone prendevano l'aspetto di placche cicatriziali a volte stellate. Mai tubercoli, non fenomeni di necrosi.

Non lesioni a carico della milza, del fegato e del polmone e degli altri organi cavitari.

Tali note rappresentavano nel primo periodo una fase attiva di infezione cronica tubercolare in atto a tipo fibroso; nella seconda fase, di guarigione, essendo esaurito il processo infettivo cronico, si avevano soltanto gli esiti, con la formazione di tessuto fibroso adulto e con lesioni a carico della sierosa

peritoneale, analoghe a quelle ottenute in seguito a flogosi acute. Pertanto in un primo periodo si aveva una peritonite tubercolare fibrosa circoscritta, la quale determinava delle aderenze tra le anse intestinali o con il mesentere; in un periodo consecutivo con la guarigione del processo infettivo cronico si avevano gli esiti in retrazioni mesenteriche, più accentuate nella sede dei gangli, con formazione di briglie cicatriziali, le quali comprimevano le anse intestinali e determinavano deviazioni di esse.

Tali caratteristiche macroscopiche e microscopiche delle lesioni ottenute nei miei esperimenti sono del tutto analoghe alle lesioni ottenute in altri organi (reni e polmoni) da altri autori con i tossici tubercolari, stando ad attestare che con dosi adatte di essi, si possono ottenere lesioni specifiche tubercolari, senza la formazione di tubercoli veri e propri, e senza che si verifichino fenomeni necrotici e degenerativi, ma con evoluzione delle lesioni verso la guarigione, con la quale si hanno gli esiti di una peritonite cronica circoscritta.

L'esame dei casi finora pubblicati e riferentisi alla tubercolosi offre materia di esame preziosissimo. Si può notare come vi siano delle osservazioni nelle quali nessun dubbio sia esistito sulla natura tubercolare, per i reperti caratteristici di tubercoli esistenti sui visceri e sul peritoneo parietale, concomitanti alle retrazioni mesenteriche. Ciò si può spiegare con quanto è già noto ed accertato, che è difficile rinvenire il reperto di una sola delle forme di peritonite tubercolare: la forma miliarica può coesistere alla forma ascitica e alla forma fibrosa oppure possono coesistere con prevalenza di uno di esse. Tali sono i casi di Jacobelli, Ferron 2, Duvergey 2, Falcone 2. In altri casi trattavasi di retrazione diffusa a tutto il mesentere ed a volte all'omento, con opacamento della sierosa viscerale od anche parietale; coesisteva ascite, senza reperti di follicoli tubercolari (Falcone 1 e 3, Jura 1, Piermarini 1). In altri casi mancava l'ascite (Winnen, Sokołowski, Thevenard). A me pare che le lesioni riferentisi agli ultimi 2 gruppi di infermi possano riportarsi indubbiamente alla forma ascitica e fibrosa della peritonite tubercolare, nonostante la incertezza delle conclusioni su tali direttive da parte dei singoli Autori.

In un altro gruppo di casi, alle lesioni mesenteriche rinvenute con l'intervento per lo più per disturbi di canalizzazione, era preceduta in lasso di tempo più o meno lungo una peritonite (Fritsch 1, Faccini 3 e 8); nel caso Winnen alla peritonite era coesistita polmonite. In altri casi era preceduta (Riedel 3, Viannay), o coesisteva (Murard) tubercolosi polmonare. Queste ultime lesioni autorizzavano i vari Autori a giudicare la forma di mesenterite di natura tubercolare, nonostante che le lesioni addominali non presentassero caratteristici follicoli tubercolari, ecc.

Tali casi con lesioni in atto caratteristiche delle varie forme di tubercolosi peritoneali o con precedenti morbosi tubercolari o con lesione di altri organi pregresse o in atto della stessa specie, inducono a far concludere per la natura tubercolare di mesenterite in 17 osservazioni. Aggiungasi che nell'osservazione 10ª il Faccini rinvenne, concomitanti alle placche cicatriziali me

senteriche, linfoghiandole mesenteriali o retromesenteriche iperplastiche di consistenza molle pastosa. In un altro caso dello stesso Autore (osservazione 11ª) le lesioni cicatriziali mesenteriche erano assenti, ma si rinvennero adeniti e periadeniti delle glandole mesenteriche con mesenterite in atto. Questi due casi possono stare a provare una fase evolutiva iniziale delle lesioni tubercolari, rinvenute da altri Autori in fase più avanzata.

Sifilide.

Nel 3° caso illustrato da Jean, operato per occlusione duodenale vi era « presenza di un poco di ascite, peritoneo parietale ispessito con placche bianco-madreperlacee isolate (come leucoplachie del peritoneo); larghe fasce cicatriziali sullo stomaco; fasci serratissimi stenosanti sulla faccia anteriore della seconda porzione del duodeno, che era saldata alla cistifellea, cicatrici ed aderenze intorno all'angolo duodeno digiunale; niun segno di ulcera visibile,... il tenue biancastro appariva come lavato e fissato alla regione da un mesentere disseminato di piccole zone perlacee,... stellate, aumentanti di numero nello stesso tempo che il mesentere si ispessiva e si ritraeva con l'avvicinarsi alle ultime anse ileali... ».

L'infermo asseriva che 2 anni prima aveva avuto un tumore addominale di natura indeterminata. La Wassermann fu positiva. Fu espletata con giovamento una cura specifica.

In questo caso, unico in tutta la ricchissima casistica innanzi riportata, tutto porta a propendere per la natura sifilitica delle lesioni. Il tumore addominale di cui fa cenno l'A. poteva evidentemente essere una lesione a tipo iperplastico della sifilide, quale è stata descritta da altri Autori e che Letulle riconosce poter essere alcune volte confusa con tumori. Le lesioni viscerali, le lesioni disseminate sul peritoneo parietale, delle quali alcune di aspetto leucoplasico, la retrazione mesenterica, fanno pensare con sicurezza alla natura sifilitica, accertata dalla Wassermann positiva e dal criterio *ad juvantibus* della cura specifica.

Tutti gli Autori, e tra gli altri Dionisi, riconoscono la rarità della peritonite sifilitica; lo stesso Dionisi riporta 2 casi: uno pubblicato da Krupezty, di un uomo di 61 anni, che aveva manifestazioni secondarie sifilitiche, defecazione difficile e che venne a morte in cachessia. Oltre alle aderenze multiple tra le anse intestinali e la parete addominale, oltre a formazione di pseudo membrane, con compressione degli intestini immediatamente al di sopra della valvola ileo-cecale si rinvennero ispessimenti del mesentere. In un 2° caso illustrato da Pick di una donna di 58 anni, sifilitica, dall'età di 25 anni vi erano noduli multipli peritoneali, lesioni epatiche, ecc.

Troppo spesso dai vari Autori nei casi con etiologia non precisabile venne invocata la sifilide, come infezione cronica determinante le lesioni mesenteri-

che; ma tali ipotesi non vennero suffragate mai da alcun dato sicuro, anamnestico, clinico, sierologico, terapeutico. Nella stessa inferma riportata alla oss. 9a di Faccini, la circostanza che il marito della paziente era sifilitico perde qualunque valore di fronte alla mancanza di altre lesioni carattestiche per la sifilide; le linfoghiandole ingrossate di consistenza molle pastose, situate sulla radice del mesentere fanno pensare per i loro caratteri alla natura tubercolare delle lesioni, accettata in parte dall'A. e confortata inoltre dalla cutireazione positiva.

Da alcuni Autori fu descritta ed invocata la forma *congenita* di mesenterite retrattile. Innanzi tutto è da menzionarsi la osservazione 2ª di Abadie riferentesi ad una ragazza di 15 anni senza precedenti morbosi personali e che l'A. ritiene essere una forma congenita. Dopo circa 15 giorni di coliche addominali, con manifestazioni stenotiche di canalizzazione intestinale, l'inferma fu operata in stato occlusivo. L'autopsia dimostrò che l'ultimo metro di tenue ed il grosso intestino, fino al tratto pelvico escluso, si presentavano ricoperti da platina biancastra; l'ileo era agglomerato per numerose aderenze tra le anse; il mesentere era retratto. È da menzionarsi inoltre che il padre dell'inferma, 2 anni prima della nascita di questa, aveva subìto una epididimectomia per tubercolosi. Nel caso in parola io credo che questo sia un precedente morboso famigliare della massima importanza, per poter far sospettare la natura tubercolare delle lesioni peritoneali, iniziatesi probabilmente durante l'infanzia, per infezione acquisita, più che congenita, contrariamente a quanto ammette l'Autore. Nella forma congenita Mauclaire riconosce che si accompagnano alle lesioni mesenteriche per lo più malformazioni dell'intestino tenue.

Fu perciò la mesenterite in tali condizioni osservata o alla necroscopia o nel corso di interventi in neonati affetti da occlusione congenita, per atresia, per chiusura di tratti di tenue o per inginocchiamenti di anse intestinali ristrette, atresiche, addossate alla parete posteriore dell'addome, per retrazioni mesenteriche.

Quale legame etiologico esista tra malformazioni congenite dell'intestino e mesenterite retrattile dei neonati può esser dimostrato dalla opinione, da alcuni sostenuta che le prime dipendano da retrazioni fetali del mesentere, delle quali si rinvennero gradi diversi a partire dalle retrazioni con obliterazioni vascolari parziali o totali, all'assenza dei vasi mesenterici. Ne è derivato il quesito se la sclerosi del mesentere nei neonati sia primitiva o secondaria: riferibile cioè a peritonite fetale circoscritta o diffusa, oppure dovuta ad anomalie di sviluppo del mesentere stesso. Del resto tali lesioni congenite del peritoneo si possono ritenere non dissimili dalle macchie tendinee congenite del pericardio.

A conforto della prima ipotesi, che può far interpretare dal punto di vista etiologico e patogenetico le forme congenite di mesenterite retrattile e sclerosante dei neonati, esistono numerosi casi (tra i quali quello di Dawis e Poin-

tier), nei quali si potè dimostrare che le lesioni erano primitiva dei vasi mesenterici. Si rinvennero ispessimenti della parete vasale, infiltrazioni perivasali, proliferazioni e degenerazione dell'endotelio, con obliterazione dei vasi piccoli e di quelli di medio calibro oltre che sul tratto intestinale atresico e sul mesentere retratto, anche nelle arcate vascolari mesenteriali vicine. Tali note sono manifestazioni di processi flogistici cronici fetali, di cui la natura sifilitica si crede la più frequente.

Tuttavia non si può escludere che oltre la sifilide anche la tubercolosi possa dar luogo congenitamente a lesioni del mesentere, causa di retrazioni e di ispessimenti. Vero è che, essendo sino ad oggi accettata la estrema rarità della trasmissione diretta della tubercolosi dalla madre al feto è da ritenersi ancora più rara la forma congenita di mesenterite retrattile.

Ma, i recenti lavori pubblicati da Calmette ed altri sulla filtrabilità del virus tubercolare e sul passaggio di esso virus filtrabile attraverso la placenta, modifica in gran parte le vedute anteriori, riuscendo così a poter far spiegare come già la infezione tubercolare possa contrarsi durante la vita fetale. Le localizzazioni dei bacilli tubercolari nei gangli mesenterici e nell'intestino durante la vita intrauterina tuttavia si devono ritenere molto più rare di quello che non lo siano durante la vita extrauterina, specialmente durante l'infanzia, per le circostanze innanzi riferite.

Tali principi sono oggi confermati da numerose osservazioni ed a conforto di essi recetissimamente E. Prospect ha pubblicato i risultati di 100 autopsie di cadaveri di ragazzi clinicamente non tubercolosi. In 15 casi sono stati rinvenuti focolai tubercolari generalizzati o localizzati. Su 85 dei ragazzi indenni da lesioni tubercolari fu potuto isolare in 6 casi il bacillo di Koch nei gangli mesenterici: in 3 di questi i gangli tracheo-bronchiali dettero culture positive di bacilli di Koch.

Nei 15 casi nei quali erano state constatate all'autopsia lesioni tubercolari, clinicamente non apprezzabili, l'insemenzamento dei gangli mesenterici permise di isolare il bacillo di Koch 10 volte, pur presendandosi i gangli in parola di aspetto sano; negli altri 5 casi i gangli mesenterici erano di aspetto caseoso.

Tuttavia è da rilevare che se nei neonati le lesioni del mesentere coincidono quasi costantemente con malformazioni intestinali congenite, nei casi riferiti come congeniti negli adulti e persino negli adolescenti gli Autori non rinvennero mai accenno di malformazioni intestinali, concomitanti alle lesioni mesenteriche od altri dati da poter far ammettere che la infezione sia avvenuta durante la vita intrauterina e non nei primissimi anni di vita o nell'infanzia. Pertanto io penserei che nel caso di Abadie si tratti di mesenterite da tubercolosi contratta probabilmente durante la vita extrauterina, nell'infanzia, a meno che in questo caso non si voglia ammettere il passaggio del virus direttamente dai genitori, come attesterebbero i procedenti morbosi del padre.

Concludendo, dalla precedente disamina risulta che i casi di mesenterite riguardo alla etiologia e patogenesi possono così dividersi:

da alterazioni vasali	Arteriosclerosi	4	
	Fattore tossico (alcoolismo) infettivo	2	(1 cirrosi atrofica)
da infezioni acute	Ernie	11	
	Enteriti	4	
	Tifo	1	
	Ulcera duodenale	2	
	Appendiciti	8	
	Trauma	4	
da infezioni croniche	Tubercolosi	20	(anche 2° caso Abadie)
	Sifilide	1	
	Totale . . .	57	

Soltanto in 14 casi l'assenza di precedenti morbosi, la mancanza di caratteristiche speciali del quadro anatomo-patologico lasciano in dubbio circa la natura delle lesioni mesenteriali.

In esso è compreso il caso di Rutkowski, nel quale il quadro morboso principale era di una pneumatosi cistica dell'intestino corrispondente al mesentere retratto. Evidentemente in questo caso le lesioni mesenteriche si ricollegavano alla presenza della pneumatosi cistica. Vi era inoltre atrofia dell'epiploon, del mesocolon e del legamento gastrocolico. Degli altri 13 casi è rilevabile che in 4 (Riedel 2, Dragun 1-2, Dambrin e Bernardeig) le lesioni erano limitate alla fine dell'ileo; in un caso era interessato il mesentere di quasi tutto l'ileo (Jean 1) ed in 4 casi vi era compartecipazione da parte del grosso intestino (Riedel 1, Mauclair 2, Ferron 1, Jaisson); negli altri 4 casi le lesioni erano a carico del meso digiunale. In uno di essi (Mauclair 1) vi era compartecipazione del meso del trasverso e del discendente; in un altro vi erano lesioni anche a carico del mesocolon e dell'omento (Di Natale 1) ed in 2 (Faccini 1 e 2) vi erano anche aderenze pericolecistitiche e periduodenitiche. Nella osservazione 1ª di Faccini vi erano in corrispondenza del mesentere profondamente delle linfoghiandole iperplastiche; sulla natura delle lesioni in tale caso lA. propende per la sifilide. In 12 casi (oltre quest'ultimo), soltanto in 4 le lesioni sarebbero state circoscritte ai meso; negli altri 8 erano concomitanti lesioni a carico del grosso intestino, dell'ascendente e del trasverso; in una osservazione di quest'ultimo gruppo anche l'omento era retratto. In tali casi la origine della flogosi potrebbe riferirsi ai visceri in parola, con diffusione al mesentere della loggia sottomesolica e del meso digiunale.

Le ricerche di Descomps e Turnesco hanno chiarito le connessioni tra linfatici del grosso intestino e quelli dell'ileo; esse possono spiegare come un processo flogistico, stabilitosi nel territorio di uno dei due tratti di intestino, possa vicendevolmente diffondersi all'altro. Pertanto una flogosi originatasi in corrispondenza di un tratto di intestino, può determinare il passaggio di germi, anche se la mucosa è integra, nelle vie linfatiche di de-

flusso; interessando le flogosi i gangli delle radici mesenteriche si avrebbe così una adenite ed una periadenite, con peritonite circoscritta, di cui come abbiamo visto l'esito è rappresentato da cicatrici mesenteriche.

Per lo più possono essere, credo, le flogosi acute causa delle retrazioni mesenteriche; ma tra le flogosi croniche indubbiamente tocca la prevalenza alle forme tubercolari, come si è dimostrato potere verificarsi con il passaggio di germi attraverso la mucosa intestinale anche integra; essi arrestandosi sui gangli mesenterici possono determinare delle adeniti, di cui il Faccini ci offrì in alcune delle sue osservazioni gradi iniziali.

Pertanto le lesioni mesenteriche non devono considerarsi in questi casi, nei quali la causa sfugge, che come esiti di una peritonite circoscritta di cui la sede primitiva, attraverso la quale i germi sono penetrati nelle vie linfatiche, non sia possibile riconoscere. Bisogna, io credo, innanzi tutto tener conto del fatto acquisito dai vari esperimenti che per il passaggio dei germi nei vasi linfatici del mesentere non siano necessarie ulcerazioni o soluzioni di continuo della mucosa. La costipazione cronica con crisi dolorose può stare ad attestare un processo flogistico peritoneale di origine del grosso intestino o degli ultimi tratti dell'ileo e che può datare da epoche varie. In tali casi perciò può servire di grande orientamento la osservazione dei reliquati della flogosi pregressa, costituiti dalla presenza di aderenze intorno ai visceri quali il colon, il cieco, la cistifellea ed il duodeno, onde poter far identificare con verosimiglianza la sede primitiva e la origine della infezione, propagatasi di poi al mesentere.

Si può pertanto concludere riguardo alla *etiologia* e *patogenesi* della mesenterite retrattile, che essa può trovare i suoi agenti etiologici in tutti quei fattori che possono essere causa di peritoniti, siano esse acute che croniche. Si può perciò avere la retrazione del mesentere in seguito ad enteriti, a tifo, ad ulcera dello stomaco o del duodeno, a colecistiti, ad appendiciti, a flogosi di origine del grosso intestino, ad ernia, così come si può avere anche in seguito a trauma. Si rientra così puramente e semplicemente nel capitolo delle peritoniti acute più o meno circoscritte.

Tra le cause di peritonite cronica indubbiamente la più frequente è la tubercolare, la quale può produrre retrazione mesenterica ancora quando è in atto l'infezione (nella forma fibrosa), così come può produrla quando il focolaio infettivo passa a guarigione.

Molto più rara indubbiamente si deve ritenere la forma sifilitica, non solo per la rarità dei reperti sinora descritti, ma anche per la considerazione che le lesioni intestinali sifilitiche si verificano principalmente a carico del grosso intestino; si hanno perciò in tale categoria di affezioni più frequentemente meso-sigmoiditi, mesocoliti del trasverso. Le ulcerazioni sifilitiche del tenue risiedono per lo più nella prima parte del digiuno; esse sono rarissime e si hanno per lo più nella lues acquisita; ma la natura della lesione può essere precisata dai dati anamnestici personali, oppure dalla reazione di Wassermann, la quale in tutti i casi riuscì negativa meno che in quello illustrato recentemente da Jean.

In merito alla mesenterite fetale bisogna riportarsi a quanto innanzi è detto: essa è sempre una peritonite secca, caratterizzata da formazione di aderenze, e da ispessimento peritoneale. La sua natura non è precisabile: nella forma luetica coincidono malformazioni intestinali di origine vasale; per la forma tubercolare sono da invocarsi le nuove conoscenze sulla filtrabilità del virus tubercolare e sul suo passaggio attraverso la placenta dalla madre al feto.

CONSIDERAZIONI CLINICHE.

Sintomatologia. — Il quadro clinico della mesenterite retrattile non offre caratteristiche speciali. Vi era presenza di dolore in 48 casi; di essi in 7 il dolore era continuo, in 22 casi trattavasi di dolori colici accessuali; in 19 di dolori modici intervallari.

Soltanto quando vi fu ascite ebbe a notarsi un aumento progressivo del volume dell'addome (Abadie 2, Falcone 1, 3, Jura 1, Piermarini 1, ecc.). Negli altri casi l'aumento di volume dell'addome si ebbe con la comparsa dei fenomeni occlusivi intestinali.

In alcuni casi si notò una vaga resistenza in quadranti varii dell'addome: per lo più detta resistenza si apprezzava nella fossa iliaca destra (Riedel 2 e 3, Jacobelli, Faccini osservazione 10ª, ecc.). In altri casi si riuscirono ad apprezzare tumefazioni endoaddominali (Riedel 1, Mauclair 1, Winnen, Falcone 2, Faccini 8); in alcuni casi esse comparivano soltanto durante le crisi dolorose (Di Natale 1, Jura 2). Rarissimamente si ebbe febbre.

Ma i sintomi più importanti sono quelli riferentisi ai disturbi di canalizzazione intestinale che si manifestarono sotto forma di costipazione cronica complicata a crisi occlusive; oppure l'occlusione insorse acutamente senza alcun disturbo di canalizzazione intestinale precedente:

Costipazione cronica	23 casi
» » e crisi occlusive	11 »
Occlusione intestinale	16 »
	50 casi

In alcuni casi i periodi di costipazione si alternavano a periodi di diarrea (Ferron 2, Piermarini 3, Morisson e Nauvy, Di Natale 1, Faccini 1).

La costipazione può essere in rapporto a causa di indole meccanica o nervosa. Le dilatazioni ileali corrispondenti alle placche mesenteriche, riprodotte sperimentalmente dal Faccini dimostrarono che la compressione esercitata dalle cicatrici mesenteriche sui nervi delle arcate vascolari può produrre fenomeni paretici di così alto grado da esser causa delle dilatazioni del lume intestinale. Senza che le lesioni giungessero a gradi così avanzati si può supporre come in altri casi vi possa essere soltanto modificazione della peristalsi intestinale, della stessa origine, con costipazione consecutiva.

In altri casi la compartecipazione al processo flogistico peritoneale da parte del mesentere come della sierosa viscerale portò spesso a diminuzione del lume intestinale, indurimenti della parete per un tratto più o meno lungo di

intestino con restringimento più o meno uniforme; ma si rinvennero anche, secondo i gradi delle lesioni mesenteriche, restringimenti circoscritti, a volte anulari, rarissimamente anche segmentarii sulla parete, per cui l'ostacolo al normale corso del contenuto intestinale era localizzato ad un punto dell'intestino.

Tali cause rientrano perciò nei fattori intrinseci, di origine meccanica per la produzione dell'ostacolo al deflusso intestinale. Tuttavia va ricordato come frequentissimamente l'ostacolo al deflusso intestinale era dovuto a briglie ed aderenze, le quali più frequentemente si rinvennero nei casi di occlusione, avendo esse determinato un arresto improvviso della funzione intestinale, spessissimo senza che precedesse alcun disturbo.

Altra eventualità tutt'altro che rara occorsa nella occlusione intestinale è rappresentata dalla torsione mesenterica. Sul modo di determinarsi Wilms dà gran valore alla distensione dell'ansa afferente (alla zona di torsione). Per la distensione dell'intestino si accrescerebbe il giro di torsione sul mesentere torto, e l'ansa dilatata sarebbe portata ad angolo acuto a fianco dell'ansa torta, determinando una chiusura a valvola con inginocchiamento. Nel caso riferito da Peiser la torsione sarebbe stata primaria e la chiusura sarebbe avvenuta secondariamente; perciò questo Autore pensa che a volte si abbia inginocchiamento primario e conseguente torsione intorno all'asse longitudinale del mesentere; a volte inoltre si ha prima una torsione e secondariamente un inginocchiamento.

Nel nostro caso si può presumere che la torsione sia stata primaria, e che la super-distensione del viscere a monte abbia accresciuto il giro di torsione; in seguito pei disturbi di circolazione prodotti sul mesentere e sull'intestino corrispondente si determinò una peritonite circoscritta in corrispondenza dell'ansa distesa, la quale si rese fissa alla parete addominale, mediante aderenze stabilitesi con la sierosa parietale. Tuttavia si può presumere che la torsione non produceva occlusione completa, di cui la causa deve rinvenirsi nella compressione esercitata dal mesentere stirato sull'ansa intestinale sottogiacente.

In nessun caso di mesenterite retrattile furono descritti invaginamenti intestinali come occorse a me di produrre sperimentalmente.

Avvenuta l'occlusione si sovrappone il suo quadro clinico, aggravantesi gradualmente e progressivamente.

Ma in numerosi altri casi la mesenterite retrattile rappresentò un reperto occasionale sia operatorio che necroscopico: gli infermi non avevano mai avuto alcun disturbo di canalizzazione intestinale.

Diagnosi. — Con una sintomatologia così vaga, così come incerti e generici si possono ritenere i dati etiologici e patogenetici della mesenterite, gli elementi diagnostici sono molto aleatori.

Possono soccorrere come nel nostro caso i dati anamnestici, ed in base ad essi si può avanzare il sospetto della lesione mesenterica. Ciò ritengo possa essere soltanto possibile quando vi siano disturbi di canalizzazione intestinale, sia ad andamento cronico intermittente, sia se intervengono acutamente, con il quadro di occlusione intestinale più o meno completa.

Sono stati recentemente da Donati e Vespignani suggeriti dei segni diretti di diagnosi a mezzo della radiologia. I criteri su cui si basano i predetti Autori dipendono dalla premessa che in corrispondenza delle placche cicatriziali mesenteriche si verificano delle dilatazioni ileali che il Faccini, della stessa Scuola, riprodusse sperimentalmente e che gli stessi AA. rinvennero al tavolo operatorio quasi costantemente. Essi ritengono che le dilatazioni ileali rappresentano una immagine radioscopica e radiografica caratteristica della malattia. Anzi il Faccini nella sua pregevole monografia distingue nel corso delle conoscenze acquisite circa la mesenterite varie epoche e l'ultimo periodo sarebbe quello clinico radiologico, nel quale la malattia avrebbe assunto caratteristiche radiologiche speciali.

Vespignani così ne descrive le note radioscopiche: « stasi prolungata del ginocchio inferiore duodenale; porzione terminale del duodeno tuttavia libera; angolo duodeno-digiunale acuto, colon trasverso acutamente e persistentemente deviato in alto (anche nella stazione eretta) sul suo terzo medio, verso il Treitz ».

Per l'ileo vi sarebbe un reperto di dilatazioni segmentarie e paralitiche osservate allo schermo radiografico.

Dette dilatazioni ileali sono tutt'altro che frequenti e solo in pochi casi furono descritte. Nella forma di mesenterite diffusa, a zone più o meno estese sul ventaglio mesenterico, non sono frequenti; nelle forme generalizzate ancora più frequenti furono i restringimenti del lume intestinale. In tali coincidenze tuttavia si deve riconoscere il grande ausilio che possono dare per la diagnosi i reperti radiologici, quando è possibile assoggettare gli ammalati a tali esami. Ed all'uopo anche nella forma generalizzata può essere di grande ausilio aggiungere alla radioscopia e radiografia dell'intestino lo pneumoperitoneo, che, come nel mio primo caso, dimostrando una fissità uniforme dell'intestino alla parete posteriore dell'addome, può rappresentare un reperto caratteristico della mesenterite retrattile.

Quando, come nel nostro caso, si ha volvolo in ammalati con precedenti morbosi di strozzamenti erniari, di trauma, ecc., si può essere indotti nel sospetto che si tratti di mesenterite. Ma ciò è semplicemente una eventualità clinica, che si può ritenere tutt'altro che frequente.

Prognosi. — Per quanto riguarda la prognosi se essa si considera sulla base degli esiti delle osservazioni pubblicate, si deve ritenere grave, complessivamente considerando i 71 casi. Riguardo agli esiti essi vanno così distribuiti:

Guarigione	dopo operazione	49
Nessun miglioramento	» »	3
Morti	» »	14
Morti senza intervento	. . . . . .	4
		70

Nel caso di Grawirowski manca l'esito.

Innanzi tutto va precisato che per guarigione intendo la scomparsa dei disturbi, per i quali furono operati gli ammalati; ma frequentissimamente la terapia consistè in un intervento laparatomico esplorativo o, paliativo, cercando di eliminare la causa di disturbi di canalizzazione intestinale (per lo più briglie, aderenze); ma la retrazione mesenterica, in base alla quale si era verificato il volvolo, la torsione, ecc., non solo restò nelle stesse condizioni, ma quanto deve ritenersi che in alcuni casi si sia aggravata col risolvere dei fenomeni flogistici ultimi.

Si può aggiungere che la prognosi diviene ancora più grave quando si considera unilateralmente in rapporto diretto col quadro clinico, stabilitosi in seguito alla mesenterite retrattile.

Innanzi tutto è da rilevare che i 4 soggetti, nei quali la retrazione mesenterica fu rinvenuta occasionalmente alla necroscopia, 2 osservazioni riflettono pazienti venuti a morte per arteriosclerosi, nell'uno di 80 anni, nell'altro di 63. Nel caso di Dubs l'individuo venne a morte per occlusione e nel caso di Torchiana per trombosi dei vasi mesenterici.

Dei 14 casi venuti a morte dopo interventi in 9 casi trattavasi di individui in occlusione completa. Di questi in un solo caso (Jeaisson) la morte avvenne per occlusione riprodottasi. Nel caso di Riedel si ebbe morte per embolia; l'atto operativo era consistito nella semplice sezione delle briglie. Nel primo caso di Abadie trattavasi di un cirrotico con occlusione.

Si può pertanto concludere che la prognosi si aggravi quando vi è occlusione intestinale, seguendo pertanto i casi in parola riguardo agli esiti la sorte degli infermi con occlusione intestinale.

Non si può dire che sull'esito operatorio abbia influito la entità dell'operazione.

Dei 4 operati di resezione intestinale 3 sopravvissero ed 1 (il caso di pneumatosi cistica intestinale di Rutkowski) venne a morte. Degli 11 assoggettati ad entero-anastomosi 8 guarirono e 3 morirono dopo l'operazione; questi ultimi erano stati operati con sindrome occlusiva, e di essi 1, il caso pubblicato da Murard, aveva subìto precedentemente la sezione delle aderenze senza alcun giovamento.

Dei 5 casi nei quali si praticò ano preternaturale si ebbe in 3 morte (D'Agostino, Duvergey 1ª, Moreau) ed in 2 casi guarigione; però nel caso di Hallapeau seguì sezione di briglie, e nel caso di Morisson e Nauvy si ebbe minaccia di recidiva occlusiva.

In 5 casi si praticò l'appendicectomia, non per la terapia delle retrazioni mesenteriche, che erano insorte in seguito alla appendicite.

In 7 casi fu praticata la sezione delle briglie cicatriziali e si ebbe la morte in 3 casi; in uno (Riedel 3) essa avvenne per embolia polmonare ed in un altro (Fritsch 2°) per occlusione grave; nel 3° (Abadie 1), per cirrosi atrofica, pur essendo stato superato lo stato occlusivo.

Fu praticata la detorsione mesenterica in 3 casi; si ebbe morte in 2 casi (Fritsch 1 e Dragun 1) per i gravi fenomeni occlusivi; in un sol caso si ebbe guarigione.

In un sol caso si praticò trattamento operatorio diretto a modificare la retrazione mesenterica, mediante plastica compiuta incidendo le cicatrici mesenteriche perpendicolarmente alle arcate vascolari e praticando la sutura delle incisioni nello stesso senso delle arcate vascolari: si ebbe guarigione.

In 17 casi fu praticata la semplice laparatomia; fu seguìta in 2 casi da morte o per ricomparsa dell'occlusione (Jaisson) o per cachessia (Jura 1). Tra i casi venuti a guarigione, in uno (Duvergey 2) si praticò il drenaggio della cavità peritoneale.

Da quanto innanzi risulta che si ebbe la morte quasi sempre, più che per l'intervento, per le condizioni generali, nelle quali versavano gli operati.

Si comprende come la *terapia* sia esclusivamente chirurgica, tanto nelle forme generalizzate come in quella circoscritta. L'ideale sarebbe poter restituire ai pazienti la naturale disposizione e mobilità del mesentere il quale può essere più o meno estesamente retratto; ma ciò è attuabile solo nelle forme circoscritte. Negli altri casi il compito dell'operatore si riduce ad eliminare le complicanze, le quali insorgono in seguito alla retrazione mesenterica, cioè ristabilire il circolo intestinale quando esso è ostruito.

Così pure se esistono tratti di intestino e mesentere cangrenati si impone la resezione, che, se non è praticata in soggetti notevolmente aggravati nelle condizioni generali, non ha dimostrato dare esiti più gravi degli altri interventi. Tale operazione potrebbe ritenersi intervento di scelta quando non è possibile la plastica mesenteriale, con la quale si deve mirare a restituire al mesentere la mobilità pressochè normale.

La sezione delle briglie o delle aderenze può rappresentare un'indicazione di necessità da caso a caso.

BIBLIOGRAFIA

Per citazione lavori precedenti, vedi: JURA V.: *Sulla mesenterite retrattile e sclerosante*. Policlinico, Sez. pratica, 1924.

ARLOING e DUFOURT. *Virus tub. filtrante, ecc.* La Presse Méd., n. 2, 1927.

ARMAND e DELILLE. C. R. Soc. Biol., 1902, pag. 1013.

AUCLAIR. Arch. méd. exp., 1899-1900.

AZARA. Policlinico, Sez. chir., 1914.

BERNARD L.-GOUGEROT. Cit. da CALMETTE. *Les infections bacillaires*. Masson.

BERNARD L.-SALOMON M. C. R. Soc. Biol., t. LX, pag. 1233-1306.

BRENDOLAN. Ann. Ital. Chir., 1924, pag. 728.

BRETON. Presse méd., n. 73, 1926, pag. 1160; Soc. An. de Paris, 4 marzo 1926.

CALMETTE-VATIS-LAGOME. Presse méd., n. 90, 1926.

CANTACUZÈNE. Ann. Inst. Pasteur, 1905, pag. 699.

CHIASSERINI ed ANTIGNOLI. Policlinico, Sez. prat., giugno 1925.

DAMBRIN e BERNADBEIG. Soc. méd. Paris, 8 genn. 1926, in Presse méd., 1926.

DAWIS e POINTIER. Surg. Gyn. Obst., 1922, pag. 35.
DE GIAXA. Annali Igiene, vol. X, pag. 191, 1900.
DE KLECKI. Ann. Inst. Pasteur, vol. IX, pag. 710, 1895.
DESOUBRY e PORCHER. C. R. Soc. Biol., 1895, t. II, pag. 101.
DI NATALE. La Clinica Chirurgica, marzo 1926, pag. 122.
DIONISI. *Lezioni di Anat. Pat.*, 1911.
DRAGUN. Zentr. f. Chir., t. LII, n. 23, pag. 1254, 1925.
DUBS. Deut. Zeitsch. f. Chir., vol. 133, 1913; vol. 151, 1919.
FACCINI U. Riforma Med., 1923, pag. 1165.
ID. XXX Congresso Ital. di Chir., 1923.
ID. *La mesenterite cronica fibrosa retraente.* Padova, La Garangola, 1926.
GRAVIROWSKI. Citato da DUBS.
HERMAN. Acc. Med. Belg., 1903, pag. 739; 1907, pag. 545.
HERTZ. Bull. Mém. Soc. Chir. Paris, 1925, pag. 392.
KEHL ed ERL. Citati da ROHDE.
JAISSON. Revue méd. Est., aprile 1923.
JEAN. Bull. Mém. Soc. Chir. Paris, 16 dic. 1925, pag. 1094.
JURA. Policlinico, Sez. prat., 1924.
ID. Atti Soc. Ital. di Chirurgia. XXXI Congresso.
LAGANNE. *Le arteriti intestinali.* Journ. de Chir., 1912, pag. 176.
LEOTTA. Policlinico, Sez. chir., 1912-13.
LETULLE. Presse méd., 13 sett. 1919.
MAFFUCCI. Centr. d. Allej. Path., 1890, pag. 825
MARTINEZ. Paris méd., 8 ott. 1821.
MOREAU. Arch. Franco-Belges Chir., dic. 1926, p. 1071.
MORISON e NAUVY. Journ. de Chir., vol. XXVI, pag. 210, e da MAUCLAIR. Bull. Mém Soc. de Chir., 1925, pag. 392.
MOSTI. Riforma Medica, n. 6, 1926, pag. 122.
NICOLAS e DESCAS. C. R. Soc. Biol., 1902, pag. 987.
PARCELLIER e MANGÉ. Journ. Méd. Bordeaux, n. 18, 25 sett. 1922, pag. 616.
PAVIOT. Journ. Méd. Lyon, giugno 1925.
PIERMARINI. Policlinico, Sez. prat., fasc. 15, 1924.
PRADDEN e HÖDENPYL. New-York Med. Journ., 6-20 giugno 1891.
PROSPECT E. C. R. Soc. Biol., t. XCI, 19 luglio 1924, pag. 542.
RÉNON e GÉRAUDEL. Ibid., 1913, pag. 699.
ROHDE. 49° Congr. Soc. Ted. Chir.; Arch. f. Klin. Chir., 138, pag. 88.
SAVY. Journ. Méd. Lyon, 1922, pag. 423.
SOLI. Annali di Clin. Med. e Med. Sper., 1924.
STRAUS e GAMELIN. Arch. med. exp. an. path., 1890, pag. 705.
THEVENARD. Presse méd., 1927; Bull et Mém. Soc. Chir., Paris, 17 dic. 1926
TORCHIANA. Policlinico, Sez. chir., 15 luglio 1924, pag. 383.
TOURNEAUX. Soc. Méd. Toul., nov. 1924; Presse méd., n. 97, 1924, pag. 968.
VESPIGNANI. La Radiologia medica, vol. X, 1925.

III.

Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Bari
diretta dal prof. N. Leotta.

Osteocondrite deformante infantile e osteoartrite deformante giovanile sono fasi di una stessa malattia?

Dott. G. Nisio, assistente.

Lo studio dell'osteocondrite e dell'osteoartrite desta oggi grande interesse nella complessa patologia dell'anca, specie per quel che riguarda la patogenesi, dove le più svariate e le più contraditorie ipotesi furono emesse.

Intenso è il fervore dei ricercatori per lo studio della osteogenesi encondrale; e, mentre è veramente notevole il contributo scientifico-pratico per la documentazione delle anomalie che nell'età dello sviluppo possono presentare i punti ossei complementari contenuti negli abbozzi cartilaginei delle epifisi, restano purtroppo molte questioni da chiarire, molti problemi insoluti.

La storia delle lesioni epifisarie è affatto recente e s'impernia in gran parte sugli studi radiologici che il Köhler, per primo, iniziò nel 1908, descrivendo una particolare sindrome clinica e radiologica in rapporto a talune peculiari alterazioni del navicolare del tarso. Dopo queste ricerche una falange di ricercatori, tra cui figurano molti italiani (Alberti, Bargellini, Balli, Fasiani, Uffreduzzi, Delitala, Valtangoli) hanno studiato e pubblicato analoghe alterazioni nello sviluppo di molti altri nuclei epifisari (l'osteocondrite di Legg, Calvé, Perthes, la metatarsite del 2° raggio, l'apofisite tibiale di Osgood e Schlatter, il radius curvus del Madelung, l'osteocondrite del Capitatum humeri di Kappis).

Per l'importanza clinica speciale, che sovrasta a quella di tutte le altre localizzazioni epifisarie nel periodo della crescenza, le alterazioni dell'epifisi superiore del femore hanno richiamato l'attenzione degli studiosi e di una schiera numerosa di osservatori.

Ancora prima dell'era radiologica la clinica aveva saputo perfettamente differenziare queste forme dall'osteite tubercolare, tanto che i vecchi chirurgi le chiamavano « pseudo-coxalgie »; ma, da sola, la clinica non poteva individualizzare le affezioni nella loro vera essenza. Fu l'indagine radiologica che, ad onor del vero, creò il capitolo delle epifisiti della crescenza.

Nel diagnostico di queste malattie l'esame radiologico non è al solito un

sussidio Roentgen, ma ha importanza capitale ed acquista spesso il significato, per ripetere la felice espressione del Dalla Vedova, di una *radiobiopsia.* E invero i due casi, che ho avuto la fortuna di osservare e che succintamente verrò esponendo, erano stati clinicamente ritenuti per casi benigni di coxite tubercolare. Il reperto radiografico invece, costituendo un profondo e *stridente contrasto* con la realtà clinica, ha chiarito i fatti e mi ha portato ad alcune considerazioni sul capitolo delle epifisiti, che rappresentano lo scopo di questa modesta memoria.

Prima che l'indagine radiologica, nelle epifisiti specialmente, divenisse sistematica, le anomalie di sviluppo delle epifisi, e le conseguenti loro deformità, colte in vario tempo della loro evoluzione, costituirono tanti quadri radiologici differenti tra loro, per cui gli equivoci furono molti e gli osservatori ebbero il destro ad interpetrazioni personali.

Ed ecco che l'osteocondrite deformante infantile e l'osteoartrite deformante giovanile sono state descritte come due malattie differenti, aventi ciascuna la propria sindrome clinica, anatoma-patologica e radiografica. Eppure dallo studio e dalla critica severa dei casi pubblicati si constata che i legami sono assai stretti fra le due affezioni, le quali, perciò, sembrano essere la stessa malattia che colpisce l'epifisi femorale in due epoche differenti dello sviluppo, in due età diverse.

Le osservazioni che ho il piacere di illustrare sono la migliore documentazione dell'asserto e, quindi, della teoria unicista.

E del resto la tendenza ad unificare le due lesioni (Kreuter, *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1922, vol. CXXII) va diffondendosi sempre più. Il Fromme, per esempio (*Zentr. f. Chir.*, n. 5, 1921), sostiene il principio che osteocondrite deformante infantile e osteoartrite deformante giovanile siano la stessa malattia che colpisce l'epifisi femorale in età diverse; in epoche, cioè, in cui si hanno profonde differenze nella struttura, nella irrorazione sanguigna, differente per quantità e modalità, e nell'attività funzionale delle epifisi.

È noto, intanto, che spesso le due affezioni si susseguono l'una all'altra, l'una passa lentamente o dopo un lungo periodo libero, che possiamo dire di vera latenza, nell'altra, coll'evoluzione dell'età.

In alcuni casi si ha una vera continuità fra le manifestazioni cliniche dei due episodi morbosi. V'è poi la Clinica, vi sono i reperti radiografici affini, vi sono, sopratutto, i momenti patogenetici più accreditati che consentono questo avvicinamento, che creano legami sempre più stretti fra le due malattie.

CASI CLINICI.

OSSERVAZIONE I. — Emilio T., anni 7. Anamnesi famigliare negativa. La madre, sempre in buone condizioni di salute, non ha avuto aborti, ma tre gravidanze a termine. Il padre, giovane ed indefesso lavoratore, è vigoroso nella persona. Due fratelli, uno maggiore, l'altro minore, in apparente benessere.

Il piccolo p. di aspetto florido, tornito e roseo nelle guance, assai bene sviluppato, è stato sempre bene. Allattato dalla madre, a 13 mesi camminava da solo, parlava sufficientemente, aveva già messo la dentizione al completo. Nessuna malattia degna di nota fino all'età di 6 anni quando fu colpito da una setticemia influenzale che ebbe evoluzione grave in quanto si complicò a fatti bronco-polmonari per cui fu in pericolo di vita. Due mesi dopo la malattia il p. era completamente ristabilito e già scorazzava, secondo il solito, da mattina a sera, nei campi circostanti alla sua casetta di campagna. Si era così rifatto integralmente, quando la madre si accorse che il ragazzo era cambiato nelle sue abitudini: spesso e volentieri si sedeva e rimaneva a giocare seduto, piuttosto che correre e correre come era suo uso. Ma l'apparente rigoglio delle condizioni generali la divagava dalle improvvise preoccupazioni, nonostante che il piccolo accusasse già qualche dolore nell'anca destra. A distanza di due mesi il bambino cominciò a claudicare sensibilmente,



FIG. 1.

senza però che questo fatto gli impedisse di circolare ancora liberamente. Ma poi subentrò il dolore: una dolenzia saltuaria, che si presentava preferibilmente con la marcia, ma che il bimbo avvertiva anche a letto, nell'assoluta immobilità. Un Sanitario trovò che tutti i movimenti dell'articolazione si compivano bene e senza dolore, sì che non dette peso ai fatti e mise a riposo il piccolo p. prescrivendo massaggi e cure toniche generali. 7 mesi dopo l'inizio dei disturbi la zoppia persisteva e tendeva ad aumentare e a stabilirsi; il dolore invece conservava la caratteristica di dolenzia che si presentava preferibilmente quando il piccolo correva o camminava a lungo, ovvero che insorgeva, magari a riposo, senza nessun movimento dell'arto. In tali condizioni fu eseguito un esame radiografico, che fu una sorpresa per il Sanitario curante specialmente, perchè di fronte ad un quadro clinico tutt'altro che grave, esistevano lesioni profonde e marcate dell'articolazione.

A questo momento l'infermo capita alla nostra osservazione.

Obbiettivamente: claudicazione destra; l'arto inferiore destro è in leggera abduzione. Atrofia muscolare appena sensibile (2 cm. al 3° superiore dell'arto). Non dolore alla pressione della testa femorale, non impastamento, non adenopatia iliaca. All'esame dei movimenti dell'anca: flessione della coscia sul bacino normale o quasi; rotazione esterna e iperestensione libere; as

sai limitata l'abduzione; *la rotazione interna è bloccata.* L'arto destro risulta accorciato di un centimetro e mezzo, accorciamento che appartiene all'epifisi (verticale abbassata dalla S. I.A. S. sull'orizzontale passante per la sommità del grande troncantere: cm. 5.5 a sinistra, 4 a destra).

Esame radiografico (fig. 1ª): l'epifisi schiacciata, appiattita; il nucleo di ossificazione frammentato in varie parti con tendenza a farsi lamellare e a slabbrarsi oltre i limiti della linea epifisale ed a penetrare nella cartilagine di coniugazione. Questa, che è breve, orizzontale, rettilinea, a margini relativamente netti nel lato sano è, invece, nella parte malata, molto alterata, allungata, irregolare, curvilinea, con convessità rivolta verso la testa, con allargamento lacunare notevole rivolto verso il collo. Il quale è tozzo, assai più grosso e più corto che nel lato opposto, rarefatto in qualche punto, e presenta fatti di reazione all'intorno. Anche l'acetabolo, nella sua metà inferiore, è sede di lesioni osteocondrali.

L'esame radiografico mostra dunque il reperto tipico e completo dell'osteocondrite.

Osservazione II. — F. Domenico, da Laterza, a. 15, pastore.

Anamnesi famigliare e collaterale negativa. Nessun aborto figura nella madre. Nato a termine da parto eutocico, ebbe allattamento materno. Completò la dentizione entro il 1° anno di vita; a 14 mesi camminava da solo e speditamente. Non ebbe disturbi di sorta nella prima infanzia e crebbe in aperta campagna sano e robusto. A 10 anni conduceva già il gregge al pascolo nelle colline. Non ebbe mai a soffrire malattie ad eccezione di una tonsillite per cui stette parecchi giorni in casa e spesso a letto per rialzi di temperatura. La malattia non venne presa in alcuna considerazione dal p. e tanto meno dai parenti; tanto che essa mi fu rivelata solo dopo ripetute volte che il p. fu sottoposto ai ricordi anamnestici. La tonsillite il p. l'ebbe a 14 anni. Nello stesso anno, a 6 mesi di distanza, cominciò ad avvertire un dolore leggero nell'anca destra, che si faceva sentire spesso alla sera, di ritorno a casa, dopo aver molto camminato. Il dolore in pochi giorni si acuì e costrinse il p. al riposo; ma per poco, chè rapidamente scomparve. Ripreso il lavoro il p. era colto saltuariamente dal dolore caratteristico. Ciò avveniva a larghi intervalli e, specialmente, dopo lunghe marcie. Per poco però che il p. si teneva in riguardo, il dolore scompariva. Due mesi or sono il dolore si riaffacciò, meno intenso, ma persistente e tale che costringeva il p. a marciare a tappe. Contemporaneamente il p. cominciò a zoppicare, zoppia che diventava più marcata con la fatica della marcia e che nel breve volgere di due mesi è andata aumentando progressivamente.

Queste le ragioni per cui il p. è ricorso alla Clinica.

E. O. Individuo di media statura. Costituzione scheletrica regolare se si eccettua la regione dell'anca dove ha sede l'infermità. Masse muscolari bene sviluppate, trofiche, toniche. Pannicolo adiposo sufficiente. Cute e mucose visibili di colorito roseo. Qualche piccolo ganglio si palpa nelle regioni cervicali e dell'inguine.

Capo: nulla di notevole all'infuori di una modica ipertrofia delle tonsille palatine.

Torace: di forma regolare, simmetrico nella dinamica. Nulla alla percussione ed ascoltazione dell'apparato respiratorio. Cuore: nei limiti, itto al V spazio, un dito trasverso all'interno dell'emiclaveare; 2° tono polmonare rinforzato, scuro.

Addome: trattabile, ovunque indolente. Fegato non deborda, milza e reni non si palpano.

Arto inferiore destro: atteggiamento, in posizione supina, lievemente abdotto, lieve ipotrofia (circa 2 cm.) dei muscoli della coscia, apprezzabile alla misurazione.

Esame dei movimenti: normali sono i movimenti attivi e passivi di flessione della coscia sull'addome, della gamba sulla coscia. Impossibile il mo-

vimento di abduzione, limitato quello di adduzione; *bloccata la rotazione interna. Tutti i movimenti sono indolori.* La percussione sul tallone, sul ginocchio flesso, sul grande troncantere, non risveglia dolore all'inguine. La pressione diretta sulla testa del femore, nella regione del triangolo di Scarpa, risveglia modica dolorabilità.

Rapporti dei capi ossei dell'articolazione:

L'apice del grande trocantere è 1 1/2 cm. al di sopra della linea di Schumaker e del piano di Peter. A destra il triangolo di Briant misura cm. 3 di cateto; a sinistra cm. 4.5.



Fig. 2.

Lunghezza degli arti, dalla S. I. A. S. all'apice del malleolo interno, a destra cm. 74; a sinistra cm. 75.5.

Circonferenza della coscia all'altezza fra terzo superiore e terzo medio: a destra cm. 36, a sinistra circa 38.

Sistema nervoso: riflessi cutanei e tendinei tutti normali e presenti, un po' vivace il patellare d. Non clono della rotula e del piede.

Esame del sangue: emoglobina (all'emometro del Fleichs): 80; globuli rossi: 4,000,000; globuli bianchi 7,500; valore globulare = 1.

Formula leucocitaria: leucociti: polinucleari: neutrofili 68, eosinofili 0.50, basofili 0.50; linfociti 24; monociti 7.

Cutireazione alla tubercolina di Koch: negativa.

Wassermann: negativa (emolisi completa con i tre antigeni adoperati).

Esame radiografico: (fig. 2ª). Lesioni gravi dell'epifisi femorale; le più marcate sono a carico della testa, la quale è ingrossata, frammentata, ridotta ad una massa informe. Tra i diversi frmmenti vi sono solchi così profondi

da dare l'aspetto di linee di fratture multiple. Frammenti che risaltano per la loro spiccata densità (proporzionale allo stato di ossificazione, *ossificazione pluricentrica*) rispetto al tessuto sano circostante e, particolarmente, alle numerose zone di decalcificazione visibili anche sul collo.

Il collo è cortissimo, svasato, e presenta un certo grado di varismo.

Anche sul contorno del quadrante inferiore dell'acetabolo si notano lesioni osteocondrali.

La testa femorale è molto allontanata dal fondo dell'acetabolo, fatto che trova spiegazione o in un ispessimento notevole della cartilagine articolare o, piuttosto, nell'idrarto che non è raro in queste lesioni. (Il Lance ha potuto in due casi pungere l'anca e aspirare parecchi cmc. di liquido citrino).

Lesioni, dunque, gravi e in contrasto profondo con la sintomatologia clinica subiettiva e obiettiva.

E pertanto in ambedue i radiogrammi constatiamo un fatto comune: le lesioni sono a carico prevalentemente della testa, quindi del collo, quindi, in misura minima, dell'acetabolo. E nella testa rileviamo una nota essenziale: la sua frammentazione; la quale, di fronte alle altre lesioni, costituisce la nota dominante della morfologia anatomo-radiografica dell'osteocondrite. La testa femorale, frammentata, con lacune di anormale trasparenza, zebrata da macchie o striscie di addensamento calcareo, assume un aspetto tipico di carta geografica.

In tali contingenze è bene osservare che il *reperto radiografico ci offre un quadro distruttivo dei tessuti più apparente che reale,* perchè le zone di eccessiva trasparenza, che apparentemente sembrano focolai di erosione, in realtà *corrispondono ad un semplice processo di decalcificazione* (Bertolotti).

Il quadro cistico lacunare, quindi, che da molti autori è stato riscontrato al reperto anatomo-patologico, va più esattamente riferito a processi di *osteite fibrosa*. Considerazioni queste che tendono a spiegare le incongruenze che possono sussistere tra il quadro radiologico che impone per erosioni a focolaio e quello anatomico che, nei casi legittimi, ha messo in evidenza una ipertrofia del tessuto cartilagineo.

Lesioni tipiche, dunque, nei due radiogrammi, della cosiddetta osteocondrite deformante. Con esse concordano perfettamente, come abbiamo già detto, i sintomi subiettivi e obiettivi rilevati nei due p. E fra i sintomi ve n'è uno che ha un carattere capitale per l'osteocondrite: *la scarsa dolorabilità,* o, addirittura, *l'indolenza.*

Solo nel periodo iniziale, periodo infiammatorio, che precede la deformazione, esistono i dolori, i quali possono essere anche forti, ma normalmente sono lievi e neppure continui; insorgenti particolarmente con la fatica. Il periodo della deformazione è il più sovente assolutamente indolore. È l'indolenza dell'osteocondrite che ha differenziato questa malattia dalla coxalgia: « Su una forma particolare di pseudo coxalgia (Calvé) »; e ha fatto creare dagli americani l'appellativo di « quiet hip disease » (Taylor). Infatti l'osteocondrite è sovente bilaterale, eppure non è raro che la sintomatologia affetti un lato solo e le lesioni dell'altro lato siano una sorpresa, una scoperta radiografica.

Nelle due osservazioni, dunque, la clinica e il reperto radiografico concorrono all'unisono alla diagnosi di osteocondrite.

Eppure nella 2ª osservazione c'è una nota fortemente discordante, l'età del p.: 15 anni (!).

Tutti gli AA. sono d'accordo nel ritenere che l'affezione sopravviene tra i due e i 13 anni. Perthes: cinque a dieci anni; Legg: due a dodici; Mérine: tre a tredici; Calvé: tre a dieci; Allison: quattro a dodici; Michelson: cinque a dieci.

Il massimo di frequenza è ritenuto fra cinque e nove anni. L'età limite è generalmente dodici anni. « *Jamais plus tard* » ha detto Mouchet. (*Soc. de Méd. de Paris,* 10 dicembre 1920).

E allora? Il caso F.... non è un'osteocondrite? Non è tale perchè il p. ha superato il limite d'età consentito per questa malattia?

Il radiologo, di notoria distinzione, dopo aver eseguito l'esame radiografico, rimandò il p. in reparto con la diagnosi radiografica di osteocondrite. Evidentemente non conosceva l'età del p. (!).

Sicchè non possiamo più dire per il F....: osteocondrite deformante infantile; sibbene, *come vuole la nomenclatura delle epifisiti della crescenza* (!), dobbiamo dire: osteoartrite deformante giovanile.

Non v'ha chi non veda, a questo punto, quanta poca fidanza ci sia da porre in due nomi differenti che starebbero a rappresentare due differenti malattie senza un substrato proprio o caratteristico, fondamentale, anatomo-clinico.

Osteocondrite deformante infantile e osteoartrite deformante giovanile sono proprio due entità patologiche? O, più verosimilmente, sono il risultato della stessa malattia che colpisce la epifisi in epoca diversa, in diversa età?

Come spiegare allora la sindrome clinica tipicamente identica, il quadro radiografico assai somigliante, specie nelle sue linee fondamentali?

Le acquisizioni recenti e quotidiane avvicinano senza dubbio sempre di più le due malattie, sì che sembra non essere lontano il giorno in cui esse verranno fuse nella stessa malattia, più che incluse nel medesimo capitolo.

Alla sindrome clinica ed al reperto radiografico si deve oggi aggiungere un altro dato di notevole importanza, il quale stabilisce un legame ancora più stretto fra le due affezioni: *la patogenesi.*

Terreno di battaglia questo che ha visto alle prese i più autorevoli conoscitori della patologia dell'anca; e le teorie si sono avvicendate alle teorie, le argomentazioni alle argomentazioni, fra le quali ormai una va prendendo decisamente il sopravvento: *l'infezione.*

Patogenesi dell'osteocondrite deformante infantile. Secondo alcuni AA. l'osteocondrite sarebbe il risultato di diversi fattori, di varie influenze agenti sia isolatamente, sia in combinazione. Ora questa concezione non pare accettabile per una malattia di cui sopratutto ci colpisce la grande uniformità.

del quadro clinico, dei reperti radiografico e anatomo-patologico, delle varie condizioni etiologiche (età, sesso, localizzazione, ecc.), dell'evoluzione e degli esiti, tanto che è possibile oggi con esattezza precisare la diagnosi quasi in ogni caso, sia in atto, sia pregresso.

Ciò non significa che in questa, come in ogni altra malattia, vari fattori possano intervenire efficacemente influenzando lo stabilirsi della malattia, il suo modo di decorrere, la sua riproduzione, ma è certo che un così costante ed uniforme effetto non può avere che un'unica causa preponderante, o varie cause che, nel caso speciale, agiscano per qualche lato della loro attività in modo assolutamente equivalente. E cioè se si ammette, in linea ipotetica, che la malattia abbia origine infettiva, potrà l'infezione non essere dovuta sempre allo stesso germe, ma è certo che i vari germi, per produrre la malattia, debbano trovarsi in speciali condizioni di vitalità e di virulenza, in modo da avere nella loro azione qualche cosa di eguale, di costante, per arrivare ad un risultato così uniforme (Uffreduzzi).

Videroe, Legg, Schwartz ed altri hanno invocato *il trauma*. Lo Schwartz vede la causa della malattia nelle alterazioni di nutrizione indotte dal trauma nella epifisi. Sourdat ha riscontrato il trauma nel 53 %; il Platt l'ha riscontrato in meno di un terzo dei casi. Ma negli 11 casi recentemente descritti da E. Riedel (*Münch. Med. Woch.*, n. 44, 1922) non v'è alcun cenno al trauma.

In seguito la importanza etiologica del trauma è stata ben vagliata e valorizzata, sì che, quando esso è presente, va tenuto nel giusto conto di causa occasionale e slatentizzante. Il reperto radiografico, infatti, dell'osteocondrite non ha nessun carattere di lesione traumatica o di postumo di essa. E infine è d'uopo ricordare che sono falliti tutti i tentativi di riprodurre sperimentalmente una lesione epifisaria paragonabile a quella in questione con traumi di ogni specie (Legg, Allison, *Amer. Journ. of Orth. Surg.*, ottobre 1915).

Altri autori hanno invocato *il rachitismo*: Calvé, Maecler, Fromme (*Zentr. für Chir.*, maggio 1920). Ma Calvé, che fu il primo, ha in seguito abbandonato questa concezione per un'altra meno accettabile. Le moderne vedute sulla etiologia del rachitismo e quelle sull'epifisite infantile, tendono a far convergere le due forme. Infatti per il rachitismo dei topi l'origine infettiva è stata dimostrata in modo irrefragabile dal Morpurgo, e anche per il rachitismo umano l'ipotesi infettiva è pur sempre la più solida.

Il Koch, recentemente, ha portato a questa concezione un notevole contributo sperimentale, producendo segni di rachitismo nei cani giovani con iniezione endoflebica di streptococchi e di pneumococchi.

Il Platt, che su 18 casi di osteocondrite ha trovato in 3 stimmati rachitiche ben manifeste, in un ricco materiale di vero rachitismo non ha trovato nella testa femorale segni paragonabili all'appiattimento dell'epifisi femorale che segue all'osteocondrite; perciò l'A. è portato ad ammettere, più che un nesso di dipendenza, una semplice coincidenza. E invero quando le due forme coincidono si può sospettare tutt'al più che esiste una speciale labilità dell'apparecchio scheletrico.

La questione diventa più ardua di fronte all'ipotesi che l'epifisite possa stare in rapporto con *alterazioni congenite*. Delitala e Weil hanno supposto che si tratti di alterazioni primordiali del nucleo epifisario che si vengono facendo manifeste con l'evoluzione del nucleo stesso verso l'ossificazione, ma il cui punto di partenza debba venire ricercato in un vizio primitivo di esso o acquisito nei primi tempi della vita embrionale, come si può supporre succeda, e con fondamento, per quelle alterazioni dell'anca che portano alla lussazione congenita. Ma questa ipotesi, che del resto non ha in suo favore molti dati dimostrativi, urta contro i fatti clinici ben accertati e cioè: la comparsa dell'epifisite in articolazione perfettamente sana e la comparsa in una età in cui, per essere il processo evolutivo del nucleo epifisario avanzato, le alterazioni di questo avrebbero pur dovuto essere manifeste in qualche modo.

Secondo il Calot l'osteocondrite è una sublussazione congenita misconosciuta. Ma ormai: « *La question est jugée. Il n'y aura plus pour la contester que ceux qu'ont des yeux pour ne point voir et des oreilles pour ne point entendre* », ha detto Mouchet alla seduta del 4 maggio della Società Naz. Francese di Chirurgia (*Bull. et Mémoires de la Soc. Nat. de Chir.*, séance du 4 mai 1927. Masson et C.ie, éditeurs).

Così la *sifilide*, e precisamente l'*eredolue*, è stata suggestiva per molti, sopratutto perchè essa è un'infezione che si localizza spesso alle epifisi e con lesioni che ricordano quelle in questione.

Autori come Heckmann, Watchins, Percy, V. Roberts ammettono senz'altro che l'osteocondrite sia una malattia sifilitica dell'epifisi femorale. Roberts riporta 8 casi con la Wassermann positiva guariti con la cura antiluetica. Lance riferisce 5 casi nelle stesse condizioni.

Ma in realtà i fatti parlano al contrario: nella maggioranza dei casi o nella quasi totalità dei casi in cui la Wassermann è stata praticata è riuscita negativa (Reiley, *Amer. Journ. of. Roentg.*, vol. 7°, 1920).

È pur vero che la reazione di Wassermann negativa non è sufficiente ad escludere la sifilide, che detta reazione nasconde i suoi errori, le sue incertezze; ma è pur vero ed innegabile che la reazione di Wassermann, allo stato attuale delle nostre conoscenze, è il dato più sicuro che abbiamo per l'accertamento della sifilide congenita. Sicchè trovarla quasi costantemente negativa è un dato di indiscutibile valore. A questo si aggiunge che nei pazienti di osteocondrite, normalmente, per non dire sempre, mancano le stimmate dell'eredolue. È evidente quindi che la sifilide ereditaria come causa etiologica non regge. Epperò è noto che l'infezione luetica dell'epifisi femorale può portare ad un quadro clinico e radiografico molto simile a quello dell'osteocondrite; e, poichè la eredolue si indova con predilezione nelle epifisi e nelle cartilagini di coniugazione, s'intende che in ogni caso di osteocondrite con Wassermann positiva e con qualche altro dato sospetto, è opportuno tentare una cura antiluetica energica.

È stata anche avanzata l'ipotesi dell'influenza della *secrezione interna*

di alcune ghiandole sull'accrescimento epifisario delle ossa. È stato spesso dimostrata l'influenza della tiroide e dei disordini della sua secrezione sulla struttura e sull'accrescimento degli individui (cretini, ipotiroidei), come è riconosciuta universalmente l'azione opposta della secrezione dell'ipofisi.

Eppure non esistono dati, anche di presunzione, per cui si possa attribuire ai disturbi dell'endocrinismo questa grave e speciale alterazione della struttura epifisaria. Sì che il Perthes ed il Loewen, che hanno avanzato questa ipotesi, non hanno fatti a disposizione, nè clinici nè sperimentali, per appoggiarla. Grandes e Sund hanno creduto di far consistere la malattia in una distrofia ossea, che riconoscerebbe come causa un disturbo nell'equilibrio delle varie secrezioni interne. Ma « *this in Theory in the pure sense of the terme* », ha detto con fine umorismo il Platt.

E veniamo finalmente *all'infezione*. È questa l'ipotesi che senza dubbio ha il maggiore fondamento, sia nell'osservazione dei fatti che nei dati presuntivi. I reperti batteriologici sono ancora scarsi ma non trascurabili. Nei pochi casi, (tranne quelli di Perthes) in cui è stato praticato l'intervento, la teoria dell'infezione è emersa come causa assai probabile e di grande presunzione.

Legg, in un caso in cui intervenne, ottenne lo sviluppo dello stafilococco; Kidner, dalla trapanazione del collo femorale fino alla parte subepifisaria in un bimbo di 5 anni, ha coltivato lo stafilococco aureo. Phemister, pur non avendo ottenuto sviluppo di germe dallo scucchiaiamento della testa femorale, ha riscontrato all'esame istologico alterazioni che stanno a dimostrare un'antica e tipica lesione infettiva dell'osso e, verosimilmente, di origine piogenica.

Altri dati si desumono agevolmente dalla clinica. Casi (rari) in cui l'osteocondrite inizia con febbre e segni generali d'infezione; casi in cui inizia con carattere poliarticolare o meglio poliepifisario e poi si localizza ad una articolazione (Fichy, *Brun's Beit. z. Klin. Chir.* vol. 121, fasc. II). Rieder ha descritto un caso insorto consecutivamente ad un reumatismo articolare postscarlattinoso e due iniziati con movimento febbrile.

Non poche volte poi è stata osservata l'insorgenza della malattia dopo una evidente affezione stafilococcica. Un caso di Sorrel (*Revue d'Orthopédie*, n. 1, gennaio 1921) ebbe origine durante un'acuta e grave foruncolosi. È stata osservata la frequenza di lesioni tonsillari, come nella seconda osservazione da noi riportata. Uno dei casi più recenti di Perthes (*Zent. f. Chir.*, n. 37, 1920) è in rapporto ad un'affezione attenuata.

V'è poi un dato di un certo valore che non può essere trascurato: l'epifisi e l'osso spugnoso in genere sono sede frequente di un vero microbismo latente, specialmente per la tubercolosi e per le infezioni piogeniche. L'Uffreduzzi, da ricerche personali, si ritiene persuaso di questo fatto e ritiene che questo dato debba essere preso in considerazione per la spiegazione di numerosi fenomeni clinici poco chiari. Specialmente nel primo decennio, scrive

questo autorevole Autore, l'epifisi è completamente isolata dall'osso metafisario e costituisce come un organo a sè, separato ed indipendente, con attiva funzione e con vascolarizzazione propria. In questo periodo il sangue affluisce abbondante attraverso vasi propri dell'epifisi, i quali hanno caratteri di vasi terminali. Sicchè i germi circolanti nel sangue, partiti da altri focolai o comunque entrati in circolo, vanno spesso nelle epifisi e vi rimangono. Sono specialmente i germi piogeni, il pneumococco, più raramente il gonococco e il bacillo della tubercolosi. A seconda che penetrano in circolo isolati o in blocchi o in forma di veri emboli micotici, il comportamento deve essere differente. E i germi isolati, che circolano nei vasi tortuosi e nel circolo rallentato dell'osso subcondrale, possono trovare le condizioni favorevoli per migrare nei tessuti non alterati e stabilirvisi allo stato di latenza; salvo a ravvivarsi quando una causa qualunque, per es. un trauma, stabilisca nel tessuto il *locus minoris resistentiae.*

Gli emboli micotici, invece, agiscono prima come fattori meccanici occlusivi del vaso in cui giungono e poi come fattori infettivi; tanto più che il territorio ischemizzato è buon terreno per i germi, che si moltiplicano e danno luogo ad un focolaio. L'Uffreduzzi, dopo una chiara e diffusa dissertazione, ricca di dotte argomentazioni, atte a suffragare la patogenesi infettiva dell'osteocondrite, conclude che l'ipotesi più fondata è senza dubbio quella dell'infezione dell'osso subcondrale ed epifisario, dovuta allo stafilococco o ad altri germi patogeni ed anche al virus sifilitico. Il trauma può agire come agente rivelatore dell'infezione latente o anche semplicemente del microbismo latente.

Ancora recentemente Delchef (*Arch. Franco-Belges,* vol. 25, n. 7) e Delcroix (*ibidem*) sulla base di osservazioni proprie si accostano alla teoria infettiva e considerano l'affezione come dovuta a cause infettive attenuate.

Patogenesi dell'osteoartrite deformante. — Al *trauma* tutt'oggi da alcuni AA. viene attribuita grande importanza; ma per quanto lieve, ripetuto, ad azione prolungata, il trauma non ha mai riprodotto sperimentalmente l'osteoartrite deformante. Nè l'hanno riprodotta sperimentalmente i corpi liberi articolari di origine traumatica, alla cui azione traumatizzante ed irritativa nella giuntura viene così spesso attribuita l'artrite deformante. Si arriva necessariamente alla conclusione che accanto al trauma, o magari dopo questo, debba intervenire un altro fattore che, secondo la grande maggioranza degli AA., non può essere che un fattore infettivo.

Sono state invocate come causa patogenetica le *tossine batteriche.* E, invero, in alcuni casi questi veleni, a simiglianza di altre sostanze dannose provenienti da un alterato ricambio (artriti gottose), possono, associati ai traumi, dare un'artrite.

Ma un quadro di lesioni gravi, progressive, qual'è quello dell'affezione in parola, non può spiegarsi che ricorrendo al concetto chiaro e persuasivo

dell'*infezione localizzata* nell'epifisi. E questo momento patogenetico guadagna sempre più terreno perchè ha al suo attivo larga messe di fatti: casi di artrite deformante in cui furono riscontrati i caratteri dell'osteomielite epifisaria attenuata; casi in cui furono isolati i germi dell'epifisi; casi in cui furono riscontrati con estrema evidenza gravi fatti stafilococcici; casi infine più genuini in cui furono riscontrati altri focolai meno evidenti (piorrea alveolare, sinusiti, tonsilliti, ecc.).

Il trauma, quindi, da solo è ormai ammesso universalmente come insufficiente a produrre l'osteoartrite. Anche il Galeazzi ha riconosciuto recentemente la necessità di un secondo fattore.

Gli anglo-sassoni hanno recentemente invocata una teoria tossinfettiva con fattori infettivi a sede lontana e agenti sull'articolazione mercè le loro tossine. Auxausen invece pensa che i fattori infettivi siano a sede locale, emboli micotici che agiscono però non in forza della propria attività infettante la quale rimarrebbe latente o effimera, ma come fattori meccanici occludenti i vasi arteriosi dell'epifisi ossea. Concezioni queste che, nonostante non siano suffragate da fatti attendibili, guadagnano ogni giorno di più il favore di molti studiosi.

La teoria infettiva è dunque quella che decisamente oggi deve imporsi perchè per essa vi sono fatti positivi: identità di reperto in alcuni casi di certa origine infettiva (epifisite acuta o subacuta, stafilococcica) con l'artrite deformante giovanile; i reperti batteriologici positivi in alcuni casi di artrite deformante giovanile; la nozione della frequenza con la quale alcuni germi patogeni rimangono nelle epifisi allo stato di latenza, pronti ad iniziare una più o meno manifesta attività quando, casualmente, venga a concorrere il secondo fattore stimolatore, per es., il trauma.



Osteocondrite deformante infantile e osteoartrite deformante giovanile sono due affezioni che colpiscono l'epifisi superiore del femore, e che, intervenendo in epoche diverse dell'accrescimento, si corrispondono, più o meno tipicamente, nelle seguenti caratteristiche:

a) fenomenologia clinica subbiettiva ed obbiettiva;

b) reperto anatomo-radiografico;

c) patogenesi.

Sono malattie infiammatorie la cui origine più attendibile è oggi l'infettiva; malattie che spesso si susseguono e che sovente passano, mercè un periodo di latenza, o addirittura per continuità, l'una nell'altra; *e verosimilmente non sono due entità cliniche separate, ma piuttosto due stadii di un'unica malattia.*

LAVORI CONSULTATI.

AIEVOLI. *Sull'osteocondrite deformante*. Riforma Medica, a. XXXVIII, n. 42, 16 ott. 1922.

BARGELLINI. *Osteoartrite deformante*. Comunicazione alla Società Italiana di Ortopedia. Napoli, 1921; Archivio di Ortopedia, 1922, fasc. II.

BERTOLOTTI M. *Quadro radiologico delle epifisiti di crescenza*. Cap. 5° Trattato di diagnostica radiologica.

BUSI A. *Tecnica e diagnostica radiologica sulle malattie chirurg.*, pag. 9, 951.

CALOT F. *La prétendue ostéochondrite « ou coxa plana » est une subluxation congénitale méconnue*, pag. 827. L'orthopèdie indispensable auz praticiens.

CAMURATI M. *La coxa plana nella sua forma definitiva*. La Chirurgia degli organi di mov., pag. 213, vol. 9.

ID. *Coxa plana ed artrite tubercolare del collo femorale*. Chirurgia degli org. di mov., pag. 685, vol. 6.

DELITALA F. *Osteocondrite dell'anca e coxite tubercolare*. La Chir. degli org. di mov., pag. 294, vol. 10.

ID. *Considerazioni sulla etiologia della coxa plana*. La Chirurgia degli org. di mov., pag. 309, vol. 9.

DONATI. *Un caso di osteo-artrite deformante infantile bilaterale dell'anca*. Archivio di Ortopedia, vol. XXXVIII, fasc. 3, 1922.

FORNI. *Dell'artrite deformante*. Chirurgia degli organi di movimento, vol. VIII.

GALEAZZI. *Sulla coxa plana*. Archivio di Ortopedia, vol. XXXIX, fasc. I. 1923.

LANCE, ANDRIEU, CAPPELLE. *Remarques sur l'ostéochondrite déformante juvenile de la hanche*. Journal de Chirurgie, t. XVIII, p. 471, 1921.

LEGG. *De la maladie caractérisée par l'aplatissement de l'épiphyse supérieure du fémur*. Archives Franco-Belges de Chirurgie, t. XXV, n. 7, avril 1922.

MICOTTI. *Contributo allo studio clinico della coxa plana*. Arch. di Ortopedia, vol. XXXIX, fasc. I, 1923.

PERTHES GEORG. *Osteochondritis deformans oder Legg's disease* (?). Zentralblatt f. Chir. Jahrg. 47, n. 6, S. 123-125, 1920 (Zentralorgan f. d. gesamte Chirurgie, vol. 7, pag. 111).

ID. *Beitrag zur Aetiologie der Osteochondritis deformans, nebst Bemerkungen zur den Artikeln von Sundt und von Waldenström*. Zentralbl. f. Chirurgie, Jahrg. 47, n. 22, S. 522-547, 1920.

PERTHES GEORG e GUSTAV WELSCH. *Ueber Entwicklung und Endausgänge der Osteochondritis deformans des Hüftgelenkes* (CALVÈ-LEGG-PERTHES), *sowie über das Verhältnis der Krankheit zur Arthritis deformans*. Brun's Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 127, n. 3, S. 477-525, 1922.

PLATT HARRY. *Pseudo-coxalgia: A clinical and radiographie study*. British Journal of Surgery, t. IX, n. 35, gennaio 1922.

UFFREDUZZI O. *Coxa plana e osteocondrite deformante giovanile*. Chir. degli org. di mov., pag. 149, vol. 7.

VALLS e VERBRUGGE. *La coxa plana, l'artrite deformante dell'anca e la loro origine ereditaria*. La Chirurgia degli org. di mov., pag. 364, vol. 10.

VANTACOLI G. *Osteocondrite ischio-pubica*. La Chirurgia degli organi di movimento, pag. 281, vol. 9.

FINE DEL VOLUME XXXIV (*Sezione Chirurgica*)

Roma. 1927 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

